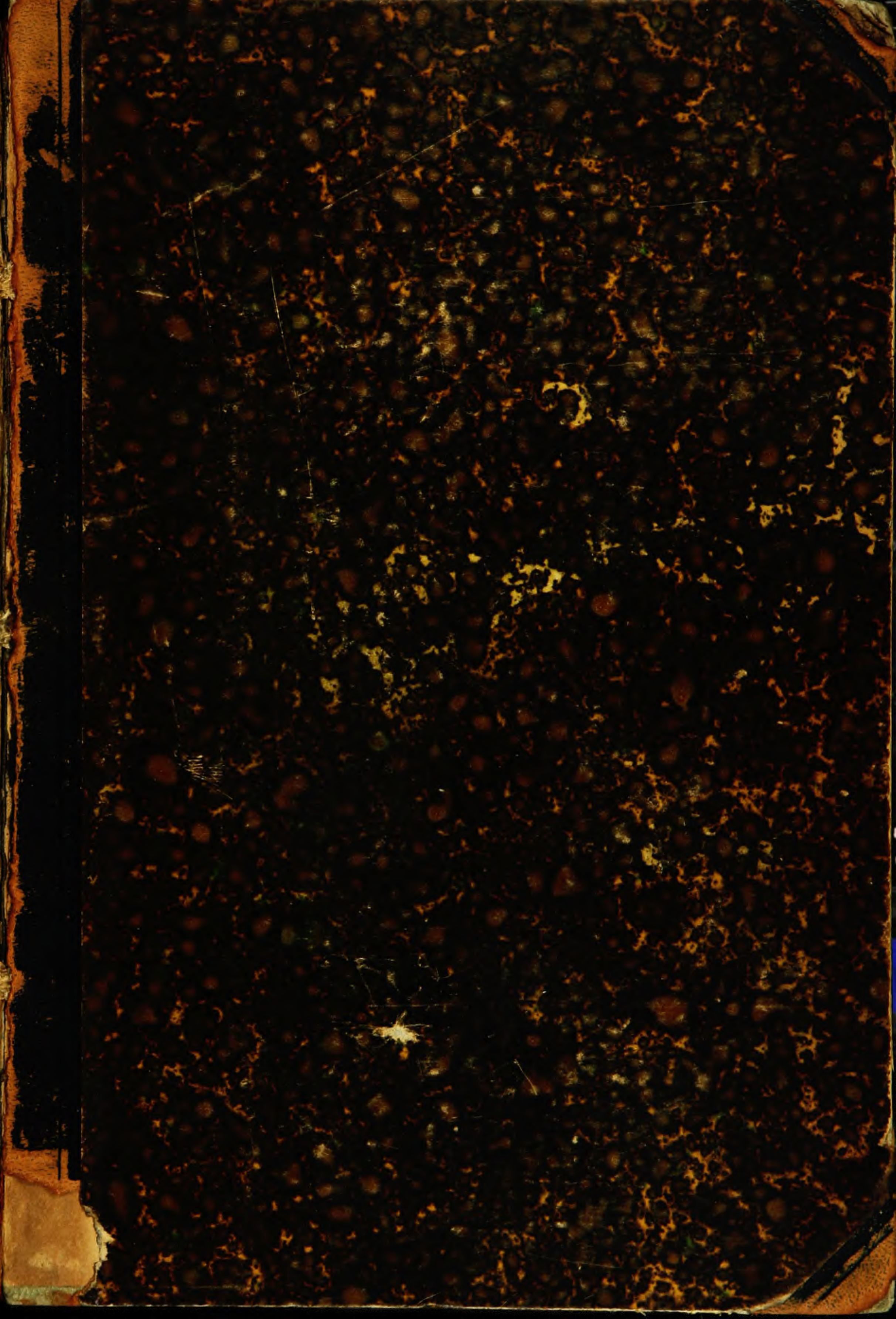
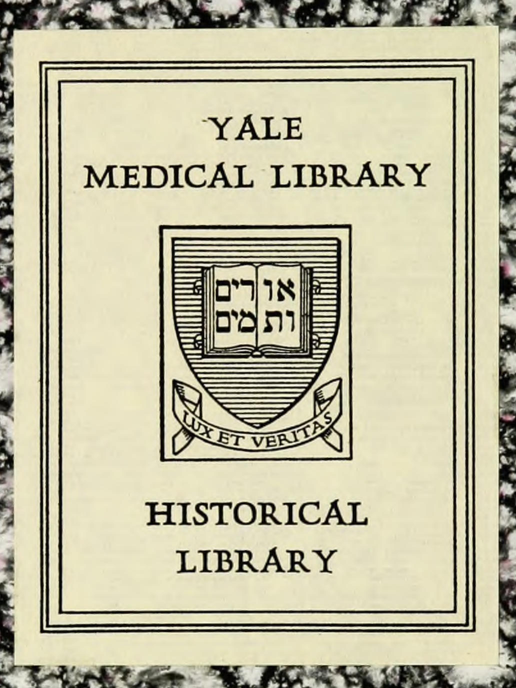
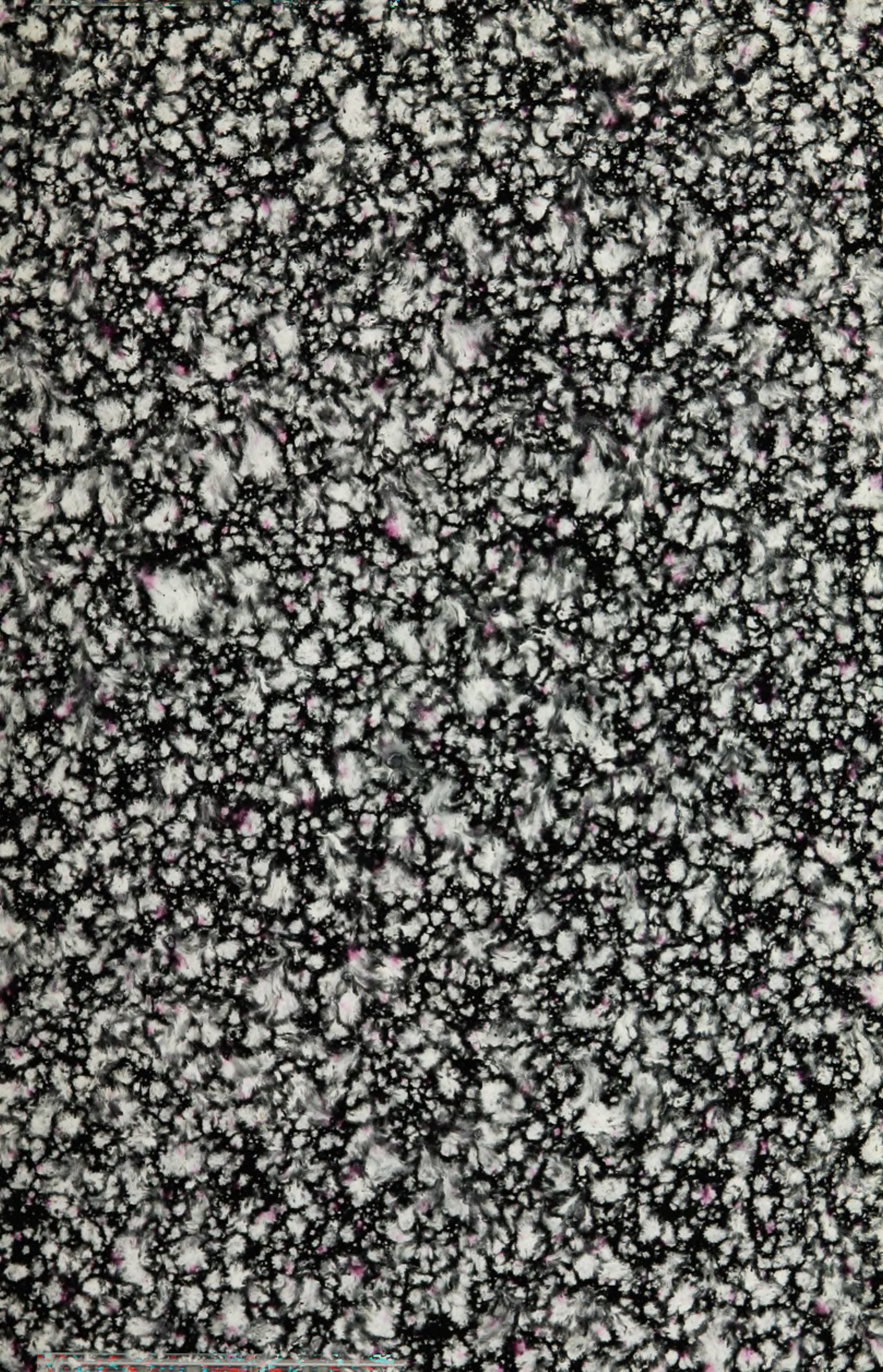



YALE
MEDICAL LIBRARY
אורים
ותמים
LUX ET VERITAS
HISTORICAL
LIBRARY







Vorlesungen

über

Kinderkrankheiten.

Ein Handbuch

für

Aerzte und Studirende

von

Dr. Eduard Henoch,

Geh. Medicinalrath, Professor an der Universität und Director der Klinik und Poliklinik für Kinderkrankheiten im Königl. Charité-Krankenhause zu Berlin.

Zweite vermehrte Auflage.

Berlin 1883.

Verlag von August Hirschwald.

N.W. 68. Unter den Linden.

Vorrede zur ersten Auflage.

Das vorliegende Buch enthält fast ausschliesslich die persönlichen Erfahrungen, welche ich während einer siebenundreizigjährigen Praxis und einer fast unausgesetzten poliklinischen Thätigkeit im Gebiete der Kinderkrankheiten zu sammeln Gelegenheit hatte. Die im Jahre 1872 mir übertragene Leitung der Kinderklinik in der Königl. Charité setzte mich in den Stand, nicht nur die bereits sehr grosse Zahl meiner Beobachtungen in allen Perioden des Kindesalters auf eine ungewöhnliche Höhe zu bringen, sondern denselben auch die sichere anatomische Grundlage zu geben, welche die poliklinische und Privatpraxis für sich allein niemals gewähren kann. Nur auf ein so massenhaftes, genau beobachtetes, und alle Schichten der grossstädtischen Bevölkerung umfassendes Material gestützt, konnte ich es wagen, für diese fast gänzlich aus eigener Erfahrung hervorgegangene Arbeit den Titel „Handbuch für Aerzte und Studirende“ in Anspruch zu nehmen.

Dass die Beobachtungen des einzelnen Arztes trotzdem lückenhaft bleiben, dass ihm, je älter und erfahrener er wird, immer noch neue, den früher erlebten theilweise widersprechende Thatsachen entgegentreten, ist selbstverständlich, und schon aus diesem Grunde wird man nicht erwarten dürfen, in diesem Buche alles Krankhafte beschrieben oder auch nur erwähnt zu finden, was bei Kindern überhaupt vorkommen kann. Ausserdem halte ich es nicht für angemessen, ein Werk über Kinderkrankheiten mit ermüdenden Wiederholungen von Dingen zu belasten, welche in allen Büchern über allgemeine und specielle Pathologie und Chirurgie ausführlich abgehandelt werden, und deren Kenntniss ich schon bei meinen klinischen Zuhörern, noch weit mehr aber bei meinen Lesern voraussetzen darf. Nur diejenigen Krankheiten des Kindesalters, welche sich durch eine überwiegende Frequenz oder durch Eigenthümlichkeiten ihrer Erscheinung vor den gleichen Affectionen der Erwachsenen auszeichnen, sollen den Gegenstand dieser Arbeit bilden, und desshalb

blieb auch die Variola, welche heutzutage bei Kindern fast eine Seltenheit geworden ist, ausgeschlossen. Mein Schweigen über die Vaccination aber kann ich nur dadurch entschuldigen, dass ich den unzähligen Abhandlungen über dieselbe aus eigener Erfahrung nichts Wesentliches hätte hinzufügen können.

Ueber die Wahl der Vorlesungsform brauche ich heut, wo dieselbe längst Mode geworden, kein Wort zu verlieren. Ohne ihre Mängel zu verkennen, halte ich doch die Vortheile dieser Form, die Zwanglosigkeit und angenehmere Lectüre, für überwiegend. Dazu kommt noch der Umstand, dass sie die Einschaltung casuistischer Mittheilungen, welche hier die Stelle von Illustrationen vertreten, bedeutend erleichtert. Gerade mit dieser zahlreichen Casuistik, welche ich dem Leser biete, hoffe ich ihm einen Dienst zu leisten, und bitte daher, dieselbe nicht zu überschlagen. Ich war stets bemüht, die „Fälle“ möglichst kurz zu fassen, die Hauptpunkte, um die es sich handelt, hervorzuheben, und die unerträgliche Breite und Langweiligkeit „exacter“ Krankengeschichten zu vermeiden.

Dass ich nicht bloss den klinischen Schilderungen, sondern auch den therapeutischen Empfehlungen nur meine eigene Erfahrung zu Grunde legte, wird gewiss jeder Arzt billigen, welcher das in den meisten Compendien beliebte kritiklose und verwirrende Nebeneinanderstellen vieler Mittel und Methoden zu seinem Schaden kennen gelernt hat. Die dem Buche beigegebenen Receptformeln, auf welche im Text durch die Bezeichnung F. 1, 2 u. s. w. hingewiesen wird, halte ich für kein Verbrechen gegen die Wissenschaft. Aeltere Aerzte können sie entbehren; jüngeren, auf deren Wünsche ich besonders Rücksicht nahm, werden sie eine willkommene Handhabe für den Anfang ihrer Kinderpraxis bieten.

Berlin, im Januar 1881.

Der Verfasser.

Vorrede zur zweiten Auflage.

Ein Jahr nach der Publication der ersten sehr starken Auflage dieses Buches fand die Verlagsbuchhandlung sich in der Lage, mich zur Bearbeitung einer zweiten aufzufordern. Dieser kaum erwartete Erfolg gab mir die erfreuliche Gewissheit, keine unfruchtbare Arbeit unternommen zu haben. Auch waren mir von nah und fern so viele Beweise von Befriedigung und Anerkennung zugegangen, dass ich, selbst wenn der äussere Erfolg minder glänzend gewesen wäre, mich nicht veranlasst gefühlt hätte, von dem Grundplane des Werkes in irgend einer Weise abzugehen. Durch die Heranziehung vieler experimenteller, anatomischer und chemischer Dinge kann man freilich einer klinischen Arbeit leicht das bestechende Gepräge modernster Wissenschaftlichkeit geben. Ich verzichte aber auch in dieser neuen Auflage auf diese Art der Darstellung, welche überall ihre Hypothesen und Erklärungen bereit hält, und besonders auf den Anfänger mehr verwirrend als klärend wirkt. Das Gährungsstadium, in welchem sich ein Theil unserer Hülfswissenschaften jetzt befindet, erfordert dringend die strengste Sichtung und Kritik, wenigstens für Zwecke, um welche es sich hier handelt. Mir lag es vor allem daran, dem Leser gegenüber in vollem Sinne des Wortes wahr zu sein, strenge Selbstkritik, besonders auch in therapeutischen Dingen, zu üben, weil gerade hier soviel gesündigt wird, und aus der Fülle selbstbeobachteter Thatsachen eine sichere Grundlage für weitere Studien zu construiren. Der Beifall meiner Collegen beweist, dass dieser Weg der richtige war, und ich darf deshalb hoffen, dass auch diese neue, durch vielfache Zusätze vermehrte Auflage die gleiche freundliche Aufnahme bei denen, für welche sie bestimmt ist, finden wird.

Berlin, im April 1883.

Der Verfasser.

Druckfehler.

Auf S. 74, Zeile 2, ist statt „doppelt“ „nicht so viel Fett“ zu lesen.

Inhalts-Verzeichniss.

Vierter Abschnitt.

Krankheiten der Respirationsorgane.

Fünfter Abschnitt.

Krankheiten der Circulationsorgane.

Sechster Abschnitt. Seite

Krankheiten der Verdauungsorgane.

Siebenter Abschnitt.

Krankheiten der uropoëtischen Organe.

Achter Abschnitt.

Die Infectionskrankheiten.

Neunter Abschnitt.

Constitutionelle Krankheiten.

Zehnter Abschnitt.

Die Krankheiten der Haut.

Einleitung und Untersuchungsmethode.

M. H.! Die Kinderheilkunde wird in der Regel als eine Specialität betrachtet. Ich halte indess diese Auffassung deshalb für nicht zutreffend, weil fast alle Krankheiten der Kinder mit sehr wenigen Ausnahmen auch bei Erwachsenen vorkommen. Wenn trotzdem ein Specialstudium aus diesen Krankheiten gemacht, besondere Kliniken für dieselben eingerichtet worden und eine reiche pädiatrische Literatur vorhanden ist, so liegt der Grund dafür vorzugsweise darin, dass

1) ein grosser Theil der betreffenden Krankheiten bei Kindern ungleich häufiger und in prägnanterer Weise, als im späteren Alter beobachtet wird (die acuten Exantheme, der Keuchhusten, die Dyspepsien, die Meningitis tuberculosa u. s. w.), und

2) die ärztliche Untersuchung eines kranken Kindes eine Gewandtheit erfordert, welche man trotz aller Geschicklichkeit in der Untersuchung Erwachsener nur durch fleissige Uebung an Kindern erwerben kann.

Dazu kommt nun noch der wichtige Umstand, dass insbesondere der angehende Arzt, dessen Thätigkeit sich fast immer zunächst in den unteren kinderreichen Volksschichten bewegt, gleich beim Eintritt in die Praxis vorwiegend kranke Kinder zu behandeln hat. Dieser Umstand, der früher nicht so gewürdigt wurde, wie er es verdient, kommt jetzt mehr und mehr zum Bewusstsein der Betheiligten. Wenigstens glaube ich dies aus der stets wachsenden Zahl meiner klinischen Zuhörer, unter denen nicht wenige junge Aerzte sich befinden, schliessen zu dürfen. Um so auffallender erscheint es, dass nur die Facultäten sich hartnäckig dieser Einsicht verschliessen, und hinter den längst durchbrochenen Wällen veralteter Satzungen geborgen der Pädiatrik das Recht eines eigenen Lehrstuhls bestreiten.

Ich kann aber von vornherein nicht verschweigen, dass auch das eifrigste Studium der Kinderkrankheiten und die reichste Erfahrung Ihnen

recht schmerzliche Täuschungen in Bezug auf therapeutische Erfolge nicht ersparen wird. Leider sind die Lebensbedingungen des frühen Kindesalters der Art, dass auch die rationellste und aufopferndste Behandlung seiner Krankheiten Seitens des Arztes in erschreckend vielen Fällen wirkungslos bleibt. Von jeher hat die überaus grosse Mortalität dieser Lebensperiode die Aufmerksamkeit der wissenschaftlichen Welt und die allgemeine Theilnahme auf sich gelenkt, ohne dass es bisher gelungen wäre, dieser furchtbaren Thatsache auf erfolgreiche Weise entgegenzutreten. Die Statistik giebt uns unwiderlegbare Beweise dafür in die Hand, dass die Sterblichkeit der Kinder in den ersten Lebensmonaten am stärksten ist, während des ganzen ersten Jahres noch immer diejenige der späteren Jahre um mehr als das Doppelte übertrifft, erst nach dem zweiten Jahre allmälig abnimmt, und etwa nach dem fünften Jahre die gewöhnlichen Verhältnisse erreicht. Von 1000 Geborenen stirbt etwa der 5. Theil im ersten Lebensjahre, während die allgemeine Mortalität der Bevölkerung sich etwa wie 25 : 1000 verhält.

Am besten kann ich Ihnen dies Verhältniss durch folgende Zusammenstellung veranschaulichen. Auf meiner Abtheilung in der Charité wurden in den Jahren 1874—1889 6951 Kinder aufgenommen, von denen 4150 unter und 2801 über zwei Jahre alt waren. Von der ersten Reihe starben 2870, d. h. etwa 65—70 pCt., von der zweiten Reihe nur 508, d. h. etwa 19 pCt. Ganz besonders wird das erste Semester des Lebens betroffen, denn von 2535 Kindern, welche den 6. Monat noch nicht überschritten hatten, starben 2010, d. h. etwa 80 pCt. Uebereinstimmend mit diesen furchtbaren Ergebnissen sind die aus weit grösseren Zahlen entnommenen, wobei man allerdings den Aufenthalt im Krankenhause und den elenden Zustand der Mehrzahl der aufgenommenen kleinen Kinder als besonders ungünstig wirkende Factoren für meine Berechnungen in Anschlag bringen muss.

Diese enorme Mortalität der beiden ersten Lebensjahre, zumal der ersten sechs Monate, erklärt sich aus zwei Reihen von Ursachen, von denen die erste in der naturgemässen Entwickelung des Kindes, die zweite in äusserlichen Verhältnissen zu suchen ist. Sie wissen, dass mit der Geburt die Entwickelung des kindlichen Körpers keineswegs abgeschlossen ist, dass vielmehr nach derselben, ganz abgesehen vom Wachsthum, noch sehr wichtige Veränderungen in diesem Organismus sich vollziehen. Ich erinnere Sie nur an die Schliessung gewisser foetaler Kanäle des Kreislaufs, die Scheidung der grauen und weissen Gehirnsubstanz, die Entwickelung des Darmdrüsensystems, den Durchbruch der Zähne, das Wachsthum der Knochen, Processe, welche an sich schon geeignet sind, pathologische Veränderungen in den betreffenden Organen hervorzurufen. Während nun die Kinder der bevorzugten Klassen unter der sorglichen Pflege liebender Eltern und bei angemessener Ernährung

diese bedrohlichen Entwickelungsvorgänge leichter überstehen, sehen wir unter der Ungunst der äusseren Lebensverhältnisse in den armen Volksschichten zahlreiche verderbliche Einflüsse sich geltend machen, welche die normale Entwickelung in pathologische Bahnen lenken. Die *verdorbene Luft* enger, überfüllter Wohnräume, die mehr oder minder unangemessene, dem kindlichen Magen widerstrebende *Ernährungsweise*, der Einfluss der *Kälte*, des *Hungers*, die mangelnde Pflege der Mutter, die nur allzu oft durch die einer gewissenlosen Fremden ersetzt werden soll — alle diese Momente wirken zusammen, den normalen Entwickelungsgang aufzuhalten und jene jammervollen Krankheitsbilder zu schaffen, die uns in den Sprechstunden der Armenärzte, in den Polikliniken, in den Kinderstationen der Krankenhäuser entgegenstarren. Viele dieser unglücklichen Geschöpfe tragen von einer kranken Mutter her den Keim des Todes von vornherein in sich und fallen schon in den ersten Tagen nach der Geburt als Opfer der angeborenen Lebensschwäche; viele andere gehen an ererbter *Syphilis* zu Grunde; die meisten werden atrophisch, durch anhaltende *Diarrhoe* heruntergebracht, oder durch wiederholte Bronchialkatarrhe mit secundären Anschwellungen der Bronchialdrüsen, welche schliesslich zu käsigen Degenerationen und allgemeiner *Tuberculose* führen, decimirt. Ein grosser Theil dieser Kinder ist *unehelich* geboren, und nicht wenige Mütter überweisen, wie ich aus eigener reicher Erfahrung versichern kann, das ihnen lästig gewordene Kind dem Krankenhause, nicht um es geheilt wiederzusehen, sondern in der leider nur zu sehr gerechtfertigten Hoffnung, auf immer von ihm befreit zu werden. Von den in meine Abtheilung aufgenommenen Kindern dieser Art starb ein grosser Theil noch am Tage der Aufnahme. Diesen socialen Missständen gegenüber bleiben unsere ärztlichen Bemühungen nur allzu häufig machtlos, in dem Erfahrenen sinkt überhaupt schon von vornherein der Muth, etwas zu unternehmen. Das ungelöste und kaum lösbare Problem, die eigentlich causale Indication, bleibt hier die Hebung der bezeichneten Missstände, gegen welche die Medicin als solche ohnmächtig ist. —

Wir beschäftigen uns zunächst mit der *ärztlichen Untersuchung*, welche, wenigstens während der ersten Lebensjahre, wesentlich von derjenigen der erwachsenen Patienten abweicht. Erschwerend wirkt schon der Mangel der Sprache oder die Unfähigkeit der Kinder, dem Arzte eine genügende Auskunft zu geben. In der Privatpraxis können die Mütter dafür eintreten, während man im Krankenhause meistens ohne alle Beihülfe der Angehörigen und ohne anamnestische Data auf eine rein objective Untersuchung, wie beim kranken Thier, beschränkt ist. Die Schwierigkeit steigert sich noch durch die Ängstlichkeit und das Widerstreben der

Kinder dem fremden Arzte gegenüber. Während Sie bei der Untersuchung Erwachsener am besten thun, unbekümmert um die Zwischenreden des Kranken regelmässig ein Organsystem nach dem andern zu exploriren, und mit der Anamnese abzuschliessen, werden Sie dies Princip im Kindesalter nicht selten preisgeben müssen, weil die Widersetzlichkeit des kleinen Patienten Sie nöthigen kann, jeden günstigen Augenblick zur Besichtigung oder Auscultation von Theilen zu benutzen, die eben nur während eines ruhigen Intervalls gut zu untersuchen sind, z. B. die Rachenorgane oder das Herz. Auf diese Weise bekommt das Krankenexamen leicht etwas Springendes, Unregelmässiges, welches zumal dem Ungeübten die schliessliche Uebersicht der erhaltenen Resultate erschweren kann. Andererseits aber wird die Zusammenfassung des Krankheitsbildes zur Diagnose erleichtert durch die bei Kindern natürlich weit kürzere und einfachere Anamnese. Ueber das Benehmen des Untersuchers dem Kinde gegenüber lassen sich keine bestimmte Regeln aufstellen. Mag es auch richtig sein, dass manche Aerzte Kindern sympathischer sind, als andere, so wird auch der von ihrer Zuneigung am meisten Getragene oft genug in den Fall kommen, durch ihr Schreien und Toben während der Untersuchung erheblich gestört zu werden. Man überwindet diesen Widerstand je nach dem Charakter und der jedesmaligen Stimmung der Kinder mit Güte oder mit Gewalt, im Anfange der Praxis meistens mit grosser verwirrender Schwierigkeit, die sich aber mit der fortschreitenden Uebung immer mehr verliert und schliesslich kaum noch störend erscheint. Viele Kinder lassen sich durch Erregung der Aufmerksamkeit, Vorhalten einer Uhr, eines Spielzeugs, einer brennenden Kerze, eines Stethoskops, mit welchem sie spielen, während der Untersuchung leidlich beruhigen, und für besonders wichtige Fälle haben wir in der Chloroformirung ein Mittel, jeden Widerstand brechen und in aller Ruhe untersuchen zu können, so namentlich in Fällen, wo es sich um die Exploration der Bauchhöhle, der Harnblase, des Mastdarms oder schmerzhafter Gelenkaffectionen handelt.

Kleine Kinder in den ersten Lebensjahren werden am besten in der Weise untersucht, dass sie auf dem Schoosse der Mutter oder Wärterin, das Gesicht dem Fenster zugewendet, dem Arzte gegenübersitzen. Wenn es irgend angeht, lasse ich auch fiebernde Kinder aus dem Bette nehmen und in die bezeichnete Stellung bringen, welche durch die Mitthätigkeit der Pflegerin, die das Kind stützt und festhält, und durch die volle Beleuchtung wesentliche Hülfe gewährt. Nicht selten widersteht aber das Kind den Händen, die es halten wollen, bewegt und windet sich hin und her und bereitet dadurch gerade der Percussion und Auscultation

die grössten Schwierigkeiten. Man hat daher versucht, mit einem Stethoskop, dessen Röhre durch einen Gummischlauch gebildet wird, diesen Bewegungen zu folgen, und dies gelingt allerdings weit leichter, als mit einem soliden Instrument; ich habe indess nach vielen Versuchen mit jenen Stethoskopen dieselben ganz aufgegeben, weil sie oft störende Nebengeräusche erzeugten, und empfehle Ihnen daher nur unser gewöhnliches Stethoskop, dessen unteres Ende Sie indess während der Untersuchung immer *zwischen den Fingern* haben müssen, einmal um sicher zu sein, dass es sich überall im Contact mit der Brustwand befindet, dann aber auch, um nicht mit dem Kopfe einen zu gewaltsamen Druck auf den Thorax auszuüben, welcher sofort Schreien hervorruft. Ein Gummirand, um diesen Druck zu mildern, ist für dies untere Ende zu empfehlen, muss aber öfter erneuert werden, weil er im abgebrauchten Zustande knarrende Nebengeräusche hervorbringt. Bei sehr unruhigen Kindern kann man nur mit dem unbewaffneten Ohr auscultiren, welches auch stärkeren Bewegungen der Patienten mit Leichtigkeit folgen kann, wenn nur der Untersucher, den Thorax des Kindes umfassend, seinen Kopf anhaltend im Contact mit demselben erhält. Viele Aerzte glauben, mit der Untersuchung der *Rückenfläche* ihre Pflicht erfüllt zu haben; ich fordere Sie aber dringend auf, in keinem Falle die Vorder- und Seitenfläche zu vernachlässigen. Gar nicht selten fand ich die Zeichen einer Pneumonie unterhalb der Clavicula, während hinten alles normal war, und der zungenförmige Fortsatz der *linken* Lunge, welcher sich über das Pericardium legt, liess mich öfters pneumonische Geräusche hören, die an anderen Stellen des Thorax noch gar nicht oder weit undeutlicher wahrgenommen wurden. Die Vorderfläche mögen Sie in sitzender oder liegender Stellung, letzteres besonders bei sehr jungen Kindern, untersuchen; die Rückenfläche aber nur im Sitzen oder in der Seitenlage, *niemals in der Bauchlage*. Durch die Compression des Abdomens müssen in diesem Falle die Baucheingeweide und das Zwerchfell aufwärts gedrängt und der Thoraxraum beschränkt werden, was bei einer bereits vorhandenen Erkrankung der Athmungsorgane nicht nur die Dyspnoe steigert, vielmehr schon einen plötzlichen Tod während der Untersuchung zur Folge hatte.

Die *Percussion* erregt bei vielen Kindern weit mehr Unbehagen, als die Auscultation, und das durch die erstere hervorgerufene Geschrei beeinträchtigt in hohem Grade die Klarheit ihrer Resultate. Ausserdem hat jede schiefe Körperhaltung, jede Muskelaction bei den Bewegungen des Thorax eine leichte Veränderung des Schalles zur Folge, und Sie begreifen daher, mit wie grosser Sorgfalt man bei unruhigen Kindern in

der Beurtheilung der Schalldifferenzen zu Werke gehen muss. Unendlich oft glaubte ich bei der ersten Untersuchung eine Verschiedenheit des Schalles an den beiden Thoraxhälften zu finden, während die wiederholte Percussion, wenn der Thorax ganz ruhig und gerade gestellt wurde, mich über die Täuschung aufklärte. In zweifelhaften Fällen bleibt uns die Auscultation als die beste Controlle. Versäumen Sie übrigens nie, die Percussion sowohl während des Ein- wie während des Ausathmens vorzunehmen, zumal bei schreienden Kindern, weil hier die percutirten Theile während des Schreiens mehr oder weniger luftleer sind und demgemäss einen matten und leeren Schall geben, der während der Inspiration verschwindet. Ganz besonders ist dies, wie *Vogel* mit Recht bemerkt, am unteren Theil der hinteren Rückenfläche der Fall, wo die durch Schreien und Pressen aufwärts gedrängte Leber den Schall dämpfen und Täuschungen veranlassen kann. Bei dieser Untersuchung wird unsere Geduld oft stark in Anspruch genommen, indem es recht schwer werden kann, die seltenen das Geschrei unterbrechenden Inspirationen rasch zur Percussion zu benutzen. Dabei haben kleine Kinder noch die Gewohnheit, besonders während der Auscultation den Athem so lange als möglich anzuhalten, und mit Ungeduld, ja mit Aerger wartet der Arzt auf einen solchen Athemzug. Der Auscultation schadet das Geschrei bei weitem weniger als der Percussion; im Gegentheil finde ich während der das Schreien unterbrechenden tiefen Inspirationen die in den Lungen stattfindenden Geräusche viel deutlicher hörbar, als im ruhigen Zustande. Ich gebe mir daher auch nie besondere Mühe, ein schreiendes Kind vor dem Auscultiren zu beruhigen, und empfehle nur der *Umgebung* absolutes Stillschweigen.

In Betreff der Percussion rathe ich Ihnen noch zu möglichst leisem Anschlagen des Plessimeters. Die Resonanzverhältnisse des kindlichen Thorax sind besonders wegen der Elasticität seiner Wandungen so günstige, dass jede starke Percussion durch Erregung von Mitschwingungen entfernterer Partien einen sonoren vollen Schall auch über Theilen ergeben kann, die nicht mehr lufthaltig sind und demgemäss bei leisem Klopfen einen matten und leeren Schall geben. Ich benutze zur Percussion der Kinder ein kleines Plessimeter von Elfenbein und einen gewöhnlichen Hammer; nur bei grosser Magerkeit (eingesunkenen Intercostalräumen) und beim Percutiren der Supraclaviculargegend muss das Plessimeter mit dem untergelegten Finger der linken Hand vertauscht werden [1]).

[1]) Jede Arbeit, welche selbständige und genaue Forschungen über die Diffe-

Um die Frequenz der Respiration zu beurtheilen, müssen Sie das Kind in einem möglichst ruhigen Zustande untersuchen, am besten, wo es angeht, während des Schlafes. Jede Aufregung, Geschrei u. s. w. trübt die Resultate. Indem Sie Ihre Hand behutsam auf den Thorax oder das Abdomen des Kindes legen und mit der anderen Hand die Secundenuhr halten, sind Sie im Stande, die Zahl der respiratorischen Hebungen und Senkungen auf dem Zifferblatte abzulesen. Im wachen Zustande wird auch bei nicht schreienden Kindern diese Untersuchung häufig durch das oben erwähnte Anhalten des Athems gestört, wobei dann Pausen der Respiration mit rasch auf einander folgenden kurzen Athemzügen abwechseln. Aus diesem Grunde ist es auch durchaus nicht leicht, die *normale* Ziffer der Athembewegungen für ein bestimmtes Lebensalter anzugeben. Im Allgemeinen steht fest, dass dieselbe bei Kindern bis zum 7. oder 8. Lebensjahre grösser ist, als bei Erwachsenen, und zwar um so grösser, je jünger die Kinder sind, *entsprechend der Frequenz des Pulses*. Die Herzaction des Kindes ist an und für sich schon rascher, durch jeden psychischen Eindruck im hohen Grade erregbar, und besonders die Furcht vor dem ihm mehr oder weniger fremden Arzte steigert die Zahl der Pulse oft in einem Grade, dass die Zählung für die Diagnose absolut *werthlos* wird. Das beste Beispiel für diesen Einfluss geben uns Kinder, die an Icterus leiden. Die bei Erwachsenen so charakteristische Verlangsamung des Pulses in dieser Krankheit habe ich im kindlichen Alter bis etwa zum 7. Jahre nie beobachtet und kann den Grund dafür nur in der erwähnten Erregbarkeit des Herznervensystems suchen, welche den hemmenden Einfluss der Gallensäuren vollständig compensirt. Eine richtige Zählung des Pulses kann daher, zumal bei kleinen Kindern, ebenfalls nur im *Schlafe* vorgenommen werden und gelingt auch oft, sobald man sich nur recht still verhält und die Spitze des Zeigefingers sanft auf die Radialarterie legt. Man hat dabei nur den Umstand zu beachten, dass der Puls auch bei vollkommen *gesunden* Kindern während des Schlafes zuweilen etwas *unregelmässig* ist, was durchaus nichts Beunruhigendes hat. Durch

ranten der physikalischen Untersuchung bei Kindern bringt, ist gewiss mit Dank zu begrüssen, und in diesem Sinne verdient die Schrift von Sahli (*Die topographische Percussion im Kindesalter.* Bern 1882) besonders hervorgehoben zu werden. Dennoch scheinen mir die praktischen Resultate derselben der aufgewandten Arbeit nicht entsprechend zu sein, zumal in Betreff der Percussion des Thorax. Ich glaube vielmehr, dass hier die Controlirung der Percussionsresultate durch die *Auscultation* für die Diagnose bei weitem werthvoller ist, als alle aufgestellten Regeln, die nur zu oft durch zufällige Nebenumstände Ausnahmen erleiden dürften.

Zählungen im wachen Zustande lassen sich, abgesehen von einzelnen Ausnahmsfällen und von schon älteren Kindern, nie zuverlässige Resultate erhalten, und daraus erklärt es sich auch, dass die von den verschiedenen Autoren erhaltenen Ziffern so erheblich von einander abweichen.

Im Durchschnitt glaube ich für die ersten Lebensmonate eine Frequenz von 120—140, für das zweite Jahr von 100—120 als die normale betrachten zu müssen, worauf dann eine allmälige Abnahme erfolgt. Bei Kindern von 3—6 Jahren überschreitet die Pulszahl immer noch 90, und erst nach der zweiten Dentition nähert sie sich mehr und mehr den Verhältnissen der Erwachsenen. In entsprechender Weise gestaltet sich nun die Frequenz der *Respiration*, wobei man immer das Verhältniss derselben zum Pulse, wie etwa 1 : $3\frac{1}{2}$ bis 4, im Auge zu behalten hat. Ich wiederhole indess, dass man gerade im Kindesalter aus den schon angegebenen Gründen mit solchen Durchschnittsberechnungen für *die Praxis* wenig oder gar nichts gewinnt. Nur unter ganz bestimmten Umständen bekommt hier die *Zahl* der Pulse eine diagnostische oder prognostische Bedeutung, so die Verlangsamung derselben im Beginne, die colossale Beschleunigung am Schlusse der tuberculösen Meningitis, und die enorme Frequenz im Scharlachfieber. Im Allgemeinen erschien mir immer der *Rhythmus* und die *Qualität* des Pulses von weit grösserer Bedeutung für den Arzt. Die Ungleichheit und Unregelmässigkeit der Schläge in der ersten Periode der Meningitis tuberculosa, das Kleinwerden und allmälige Schwinden der Pulswelle in schweren Krankheiten, zumal infectiöser Natur — das sind Momente von einschneidender Bedeutung, auf welche ich im Laufe dieser Vorlesungen wiederholt zurückkommen werde. Dasselbe gilt von dem *Verhältnisse des Pulses zur Respiration*, welches im Normalzustande $3\frac{1}{2}$ bis 4 : 1 ist. Wird dies dauernd gestört, kommen z. B. 40 bis 60 Athemzüge auf 120—140 Pulse, so dürfen Sie fast mit Sicherheit eine Erkrankung der respiratorischen Organe annehmen; nur ausnahmsweise kann, wie wir später sehen werden, ein nervöser Einfluss hier in Betracht kommen. Die Sicherheit der Diagnose wächst, wenn die Athemzüge nicht bloss rascher und oberflächlicher, sondern gleichzeitig *mühsamer* erscheinen, wenn gewisse Hülfsmuskeln in Thätigkeit treten und die *Exspiration stöhnend* wird. Nur selten werden Sie unter diesen Umständen bei der physikalischen Untersuchung die Befunde einer Bronchitis, Pneumonie oder Pleuritis vermissen.

Fast noch grössere Schwierigkeiten, als die der Lungen, bietet in den ersten Kinderjahren die Untersuchung des *Herzens*. Die rasche

Aufeinanderfolge seiner Schläge und das häufig begleitende anhaltende Geschrei machen es nicht selten unmöglich, gleich bei der ersten Untersuchung ein sicheres Urtheil über die Reinheit der Töne und über die percussorischen Verhältnisse abzugeben. Am bedenklichsten aber bleibt immer die *laryngoskopische Untersuchung*. Während bei sehr jungen Kindern von derselben kaum die Rede sein kann, findet der Arzt auch bei älteren, wenn nicht immer, doch in der Regel einen nur schwer zu überwindenden Widerstand. Und gelingt es auch, den Kehlkopfspiegel richtig einzuführen und in der erforderlichen Lage festzuhalten, so wird die Fläche desselben durch das beim Schreien, Husten oder Würgen aus den Rachentheilen aufwärts geschleuderte Secret bald in einer Weise getrübt, dass kein deutliches Bild zu gewinnen ist. Wenn ich auch nicht in Abrede stellen will, dass die Exploration bei vielen Kindern unter günstigen Verhältnissen gelingt, so muss ich doch dabei beharren, dass sie in einer weit grösseren Zahl von Fällen keine oder nur sehr unsichere Resultate ergiebt. Noch weit unzuverlässiger sind die Schlüsse, welche ältere Autoren aus dem Charakter des *Geschreies* ziehen wollten. Nur der Heiserkeit desselben oder seiner Ersetzung durch schmerzliches Wimmern kann ich eine praktische Bedeutung zuerkennen. Dass Neugeborene beim Schreien niemals Thränen vergiessen, wird Ihnen bekannt sein; es muss also die Secretion der Thränendrüsen um diese Zeit noch ebenso mangelhaft sein, wie diejenige der Speicheldrüsen, wovon später die Rede sein wird.

Die Untersuchung der Mund- und der *Rachenhöhle* bietet bei einiger Uebung nur selten Schwierigkeiten dar, und ich wundere mich daher oft über das Ungeschick, mit welchem manche Aerzte dabei verfahren. Oeffnet das Kind, wenn man es dazu auffordert, nicht von selbst den Mund, so thut man am besten, mit dem Zeigefinger die kindliche Unterlippe über den unteren Kieferrand zu schieben und gegen denselben anzudrücken, wobei auch die Gefahr des Beissens für den Arzt vermieden wird. Denn jeder Versuch dazu würde dem Kinde, dessen Lippe sich zwischen dem drückenden Finger und den Zähnen befindet, sehr schmerzhaft werden. Der Widerstand, welchen die eigensinnig geschlossenen Kiefer dieser Manipulation entgegensetzen, wird bei einiger Beharrlichkeit meistens rasch überwunden, zumal wenn man durch Zusammendrücken der Nasenlöcher das Kind nöthigt, durch den Mund Athem zu holen. Sobald man nun mit dem Finger über die untere Zahnreihe hinaus ist, öffnet das Kind gewöhnlich den Mund hinreichend, um die Mund- und Rachenhöhle gut übersehen zu können. Im entgegengesetzten Falle kann man dies durch Benutzung eines Zungenspatels leicht erreichen.

Vor allem sorge man dabei für gute Beleuchtung der Rachenhöhle, entweder durch helles Tageslicht, oder wo dieses nicht zu haben ist, durch eine kleine Kerze, deren Flamme man vor einem mit derselben Hand gefassten silbernen Löffel festhält. Mit dieser einfachen, einen Reflexspiegel ersetzenden und überall schnell zu beschaffenden Vorrichtung erzielt man eine vortreffliche Beleuchtung, deren ich mich sehr häufig bediene. Immerhin aber werden Sie es bisweilen mit Kindern zu thun bekommen, welche allen unseren Versuchen, den Mund zu öffnen, einen unüberwindlichen Widerstand entgegensetzen, so dass man schliesslich ganz davon abstehen oder durch gewaltsames Auseinanderschrauben der Kiefer zum Ziele zu gelangen suchen muss.

Um nun die erhaltenen Untersuchungsresultate für die Diagnose verwerthbar zu machen, müssen Sie die Kenntniss derjenigen Momente sich aneignen, durch welche sich gewisse Befunde im kindlichen Alter, und zwar im gesunden Zustande, von den gleichen bei Erwachsenen unterscheiden, damit Sie nicht, was sonst leicht geschehen könnte, in die Lage kommen, normale Verhältnisse als pathologische anzusprechen. Zunächst mache ich Sie auf die Differenzen aufmerksam, welche der Charakter des normalen Athemgeräusches in den verschiedenen Lebensaltern darbietet. In den ersten Wochen und Monaten nach der Geburt ist dies Geräusch noch ziemlich schwach, weil die kurze oberflächliche Respiration nicht ausreicht, die Luft kräftig durch die Bronchien hineinzutreiben, und aus demselben Grunde giebt auch die Percussion in diesem Alter am ganzen Thorax einen minder sonoren Schall. Aber schon von der Mitte des ersten Jahres an beginnt das Athmungsgeräusch jene Eigenschaften anzunehmen, die man auch unter gewissen Umständen bei Erwachsenen findet und mit dem Namen des puerilen Athemgeräusches zu bezeichnen pflegt. Dasselbe hat einen auffallend scharfen, fast blasenden Charakter, die Inspiration ist fast allein hörbar, die Exspiration im völlig ruhigen Zustande wenig oder gar nicht, während sie bei Aufregungen deutlicher hörbar wird[1]. Das scharfe pueril Athmen steigert sich noch in den Fällen, wo der Thorax durch eine rachitische Deformation auf anomale Weise verengt wird, und es wäre daher denkbar, dass auch bei gesunden Kindern die relative Enge des Brustraumes durch

[1] Dabei will ich noch erwähnen, dass vorübergehend bei ganz gesunden Kindern allein durch Aengstlichkeit jener Rhythmus entstehen kann, welcher für die respiratorischen Krankheiten der Kinder bezeichnend ist, nämlich das Ueberwiegen einer verlängerten stöhnenden Exspiration über der ganz kurzen, wie ein Nachhall darauf folgenden Inspiration.

leichte Compression der inspiratorisch sich ausdehnenden Lunge jenen rauhen blasenden Charakter begründet[1]).

Die **krankhaften Geräusche**, welche von den Lungen oder der Pleura ausgehen, sind im Allgemeinen von denen der Erwachsenen nicht verschieden. Nur findet man mittel- und besonders feinblasige Rasselgeräusche weit häufiger, nicht selten mit der Eigenthümlichkeit, dass sie beim Exspiriren vorherrschen, während die Inspiration fast rein erscheinen kann. Der Typus der Respiration ist bei jungen Kindern bis zum dritten Jahre überwiegend der **abdominale**. Zwerchfell und Bauchmuskeln arbeiten auffallend stark, wodurch schon im gesunden Zustande durch leichte Einziehung des Epigastriums und der unteren Rippen eine Andeutung jenes pathologischen Befundes entsteht, den wir bei wichtigen respiratorischen Erkrankungen in weit stärkerem Maasse entwickelt finden. Unregelmässigkeit des Athmens im wachen Zustande, selbst kleine Pausen dürfen nicht beunruhigen; beides kommt bei kleinen Kindern nicht selten vor. Mit dem relativ engen Thorax contrastirt der **voluminöse Unterleib**, der von besorgten Müttern so oft als krankhaft angesehen, in der That aber nur durch die relative Enge des Thorax und durch eine Tendenz zur Gasbildung im Darmkanal bedingt wird.

Unter den Befunden, welche die Untersuchung des **Kopfes** ergiebt, verdient zunächst ein auscultatorisches Phänomen erwähnt zu werden. Bei ruhigen Kindern mit noch offener grosser Fontanelle, d. h. also im Durchschnitt während der beiden ersten Lebensjahre, vernimmt man durch das auf die grosse Fontanelle applicirte Ohr oder Stethoskop, wenn auch nicht constant, doch sehr häufig ein mit der Herzsystole isochronisches, mehr oder weniger lautes **blasendes Geräusch**. Da auch das Athemgeräusch in Folge der Vibration des durch die Rachenhöhle streichenden Luftstroms, sowie jeder durch Stöhnen, Kauen und Schlucken hervor-

---

[1]) Sinnreich, aber keineswegs sicher ist die von **Sabatier** (Étude sur l'auscultation du poumon chez les enfants. Paris 1863) gegebene Erklärung. Nach den mühsamen Messungen dieses Autors soll nämlich beim erwachsenen Menschen und Säugethier die Capacität des Bronchialbaums vom Centrum nach der Peripherie hin im Allgemeinen zunehmen, bei Kindern hingegen abnehmen, d. h. das Lumen der von einem Bronchus abtretenden beiden Aeste soll zusammengenommen hier enger als das des primären Bronchus sein, während das Umgekehrte bei Erwachsenen der Fall sei. Durch diesen Umstand soll bei diesen die Stromgeschwindigkeit der Luft in den Bronchien nach der Peripherie hin sich verringern, bei Kindern aber zunehmen und das Athemgeräusch derselben dadurch rauher erscheinen, wozu noch die grössere Schärfe der zwischen zwei abtretenden Bronchialästen aufragenden Knorpelsporne, welche die Vibration der vorbeistreichenden Luftsäule vermehrt, das Ihrige beitrage.

gebrachte Laut auf der Fontanelle wahrgenommen wird, so muss man, zumal bei sehr schnell athmenden Kindern, während des Auscultirens die Hand am Pulse haben, um sich vor Irrthümern zu bewahren. Bei grösserer Uebung ist man indess bald im Stande, auch ohne diese Vorsichtsmaassregel das systolische Blasen ohne Mühe neben dem Athmungsgeräusche zu hören und beide von einander zu unterscheiden. Nur sehr selten hörte ich das Blasen auch auf der schon geschlossenen Fontanelle und an anderen Stellen des Schädels, wie denn auch Andere dasselbe an den hinteren und seitlichen Fontanellen, und bei geschlossenem Schädel in der Richtung der Art. meningea media, ja sogar auf den Process. spinosi der Nackenwirbel wahrnahmen. Während die ersten Entdecker dieses Geräusches, die Amerikaner Fisher (1833) und Whitney (1843) demselben stets eine pathologische Bedeutung zuerkannten, und ich selbst*) nach meinen Untersuchungen geneigt war, dasselbe in Zusammenhang mit der Rachitis zu bringen, betonten Hennig und Wirthgen das physiologische Vorkommen des Geräusches von der 22. oder 23. Lebenswoche an bis zum knöchernen Schlusse der Fontanellen. Ich stimme nach dem Resultat meiner seit jener Zeit fortgesetzten Untersuchungen nunmehr mit der Ansicht dieser Autoren überein und glaube, dass das Geräusch nur deshalb so überwiegend häufig bei Rachitischen gehört wird, weil bei diesen Kindern eben die Fontanellen und Nähte weit länger offen bleiben, als es sonst der Fall ist. Welche Ursachen dem systolischen Schädelgeräusche zu Grunde liegen, ist bis heut unentschieden. Die Ansicht von Jurasz, dass dasselbe in Folge einer relativen Enge des Sulcus caroticus in der Carotis entstehe, fand einen Widersacher in Epstein, welcher dasselbe zu einem in den Carotiden am Halse stattfindenden Geräusch in Beziehung zu bringen geneigt ist. Jedenfalls halte ich das sogenannte „Hirnblasen“ in klinischer Beziehung für interesselos und für die Diagnose nicht verwerthbar.

Viel wichtiger sind für uns die Verhältnisse der Fontanellen und Suturen des Schädels. Beim neugeborenen Kinde finden Sie die letzteren durch eine knorpelige, etwas vorragende Leiste geschlossen, sämmtliche Fontanellen aber noch häutig, so dass der Finger im Stande ist, die Pulsationen des Gehirns auf der vorderen Fontanelle zu fühlen, und zwar am deutlichsten dann, wenn das Gehirn ungewöhnlich blutreich wird und durch einen stärkeren Druck die häutige Fontanelle über das Niveau der umgebenden Knochenränder emporhebt. Diese pralle elastische, pulsirende Beschaffenheit der vorderen Fontanelle ist daher für die Praxis

*) Beiträge zur Kinderheilk. Berlin 1861. p. 170.

ein werthvolles Zeichen stattfindender Gehirnhyperämie, sowie andererseits das Einsinken der Fontanelle unter dem Niveau der Umgebung uns einen anämischen collabirten Zustand des Gehirns verkündet, wie er häufig bei atrophischen Kindern oder am Schluss erschöpfender Krankheiten (Diarrhoe, Brechdurchfall) vorkommt. Während nun die beiden seitlichen und hinteren Fontanellen schon in den ersten Monaten nach der Geburt durch Ossification sich schliessen, bleibt die vordere grosse Fontanelle nicht nur noch offen, sondern nimmt sogar während der ersten sechs Monate noch an Umfang zu, und wird erst in der zweiten Hälfte des ersten Lebensjahres durch Verschieben der sie umschliessenden Knochenränder allmälig kleiner, bis sie etwa gegen den 15. Lebensmonat sich vollständig schliesst. Zu dieser Zeit müssten Sie also bei gesunden Kindern den Schädel allseitig geschlossen finden. Indess sind diejenigen Fälle nicht ganz selten, in welchen die Fontanelle noch bis tief in's zweite Jahr hinein eine mit der Fingerspitze zu bedeckende häutige Stelle zeigt, die man dann nicht ohne Weiteres als eine krankhafte Erscheinung ansehen darf. Alle sonstigen Abweichungen aber, insbesondere ein grösseres und noch länger sich hinziehendes Offenbleiben der grossen oder kleinen Fontanellen, ein Auseinanderklaffen der Suturen, eine ungewöhnliche Eindrückbarkeit der Knochenränder müssen als pathologische aufgefasst werden und sollen später bei der Betrachtung der Rachitis berücksichtigt werden. Dasselbe gilt von einigen Anomalien der Kopfform, die mit gewissen Krankheiten (Rachitis, Hydrocephalus) in Connex stehen, während die individuellen Verschiedenheiten der Schädelform, welche nicht durch Krankheiten, sondern nur durch Anomalie des Knochenwachsthums bedingt sind (Asymmetrie, Schiefstellung der Medianlinie, Dolichocephalus u. s. w.), das klinische Interesse nur dann in Anspruch nehmen dürften, wenn sich gleichzeitig Symptome eines Cerebralleidens (Hemiplegie, Contracturen, Zurückbleiben der Intelligenz) nachweisen lassen. Als eine Hauptdifferenz von Erwachsenen müssen Sie immer die Thatsache festhalten, dass bei Kindern in den beiden ersten Lebensjahren der Umfang des Schädelgewölbes denjenigen des Gesichts ganz unverhältnissmässig überwiegt, so dass das Verhältniss etwa wie 6:1 (bei Neugeborenen sogar 8:1), bei Erwachsenen wie 2½:1 angegeben wird. Man hat dies wohl zu beachten, um die Aengstlichkeit vieler Mütter, welche ihre Kinder für hydrocephalisch halten, beruhigen zu können, ganz besonders in Fällen, wo das erwähnte Missverhältniss durch rachitische Verdickung der Schädelknochen noch erheblich gesteigert wird. Unter diesen Umständen lernen manche Kinder erst ungewöhnlich

spät ihren Kopf ohne Unterstützung aufrecht zu halten, was im ganz gesunden Zustande oft schon im 3. bis 5. Lebensmonate möglich ist. Gerade in dieser Beziehung giebt es aber zahlreiche Ausnahmen, welche hauptsächlich durch die grössere oder geringere Kraft der Musculatur, zumal der Nackenmuskeln, bedingt werden. Man darf desshalb, auch wenn ein Kind den Kopf nach dem 5. oder 6. Monat nicht aufrecht halten kann, sondern immer noch einer Unterstützung bedarf, nicht gleich eine angeborene cerebrale Erkrankung annehmen, wenn nicht etwa andere Zeichen, besonders Mangel der intellectuellen Entwickelung, starrer Blick, Nystagmus der Augäpfel, ungeschicktes Greifen mit den Händen oder völlige Apathie eine solche Annahme rechtfertigen.

Bei der Untersuchung der Mundhöhle wird Ihnen bei neugeborenen Kindern sofort die dunkelrothe Farbe der Schleimhaut auffallen, welche erst nach einigen Wochen langsam schwindet, und als eine normale Erscheinung zu betrachten ist. Mit dieser Hyperämie verbindet sich ein gewisser Grad von Trockenheit, weil die Secretion des Mundspeichels noch nicht in der Weise stattfindet, wie bei älteren Kindern und Erwachsenen. Die in neuerer Zeit angestellten Untersuchungen (Ritter, Korowin, Schiffer und Zweifel) ergaben ziemlich übereinstimmend, dass Mundspeichel zwar von der Geburt an vorhanden ist, aber nur in so geringer Menge, dass seine zuckerbildende Kraft wenig oder gar nicht in Betracht kommt. Erst gegen das Ende des 2. Monats nimmt die Speichelsecretion merklich zu; nach Zweifel beginnt sie in den Submaxillardrüsen und im Pancreas überhaupt erst um diese Zeit, während die Parotis schon bei Neugeborenen ptyalinhaltig ist. Diese mangelhafte Speichelsecretion ist auch die Ursache, dass die Mundschleimhaut der Säuglinge in den ersten Monaten, wenn sie nicht sehr sorgfältig gewaschen wird, bei der Untersuchung mit Lakmuspapier fast immer etwas sauer, und selbst nach dem Auswaschen noch neutral, nur selten alkalisch gefunden wird. Wir werden später sehen, wie wichtig diese Umstände für die Ernährungsweise der Kinder werden können.

Bei sehr vielen Neugeborenen sieht man in der Raphe des harten Gaumens hirsekorn- bis stecknadelkopfgrosse, weissgelbliche, über der Schleimhaut nur wenig prominirende Knötchen, entweder vereinzelt oder mehrere hintereinander, die mitunter von einem schmalen rothen Saum umgeben sind. Diese bisweilen etwas länglichen Knötchen finden sich in den ersten 4—6 Wochen des Lebens sehr häufig und haben durchaus keine pathologische Bedeutung. Während Bohn dieselben als verstopfte Schleimfollikel, ähnlich den Milien der äusseren Haut, Guyon

und Thierry als Epidermoidcysten und Moldenhauer[1]) als solide, vom Epithel in die Schleimhaut hineingewucherte Zapfen und als sich entwickelnde Drüsenschläuche betrachteten, scheint in neuester Zeit Epstein[2]) mit seiner Auffassung das Richtige getroffen zu haben. Die Untersuchungen dieses Autors ergaben nämlich, dass man es hier mit epithelgefüllten Spalträumen, welche nach der Vereinigung der beiden Gaumenhälften zurückblieben, zu thun hat.

In Betreff der Zunge haben Sie zu beachten, dass dieselbe bei Säuglingen meistens mit einem dünnen weisslichen Belag versehen ist, zumal nach dem Saugen (Milchfärbung), und dass sie bei vielen älteren Kindern ein eigenthümliches „landkartenartiges" Ansehen darbietet, d. h. der Zungenrücken zeigt vielfach gewundene oder mehr geradlinige weisslich-graue, meistens etwas gewulstete Figuren. Diese Beschaffenheit der Zunge, deren anatomische Bedingung noch nicht klar, vielleicht in einer ungleichmässigen Abstossung des Epithels zu suchen ist, kommt sehr oft bei völlig gesunden Kindern vor, hat daher durchaus keinen diagnostischen Werth, und namentlich mit der hereditären Syphilis nichts zu schaffen.

Fast ganz mit dem erwachsenen Alter übereinstimmende Resultate ergiebt die Untersuchung des Herzens, welche uns daher nicht länger beschäftigen soll. Für die Praxis reicht es hin, zu wissen, dass bei mageren Kindern, mehr in der zweiten Kindheit als in den beiden ersten Jahren, die Bewegungen des normalen Herzens oft in zwei bis drei Intercostalräumen undulirend sichtbar sind und die Rippen stärker gehoben werden als im späteren Alter. Auch kann man den Spitzenstoss häufig etwas nach aussen von der Mammillarlinie fühlen, ohne dass eine Vergrösserung des Organs vorliegt. Rachitische Abflachung der seitlichen Thoraxwand begünstigt in hohem Grade diese Erscheinungen.

Ich reihe diesen Erörterungen noch einige Worte über die Untersuchung der Temperatur, des Urins und der Faeces an. Ueber den Werth der Thermometrie im Kindesalter brauche ich wohl kein Wort zu verlieren; in einem Alter, wo alles noch weit mehr auf objective Untersuchung ankommt, als späterhin, ist diese Methode nicht hoch genug anzuschlagen. Leider ist indess nur die Hospital- und Privatpraxis zu ihrer vollständigen Verwerthung geeignet, während in der Poliklinik und in den Sprechstunden der Armenärzte eine vertrauenswürdige

---

[1]) Archiv f. Gynäkol. Bd. VII. Heft 2.

[2]) Ueber die Epithelperlen in der Mundhöhle u. s. w. Zeitschr. für Heilkunde. I. Bd. Prag 1880.

Messung wegen der Häufung der Kranken und des nicht genügenden Personals kaum durchführbar ist. Unter diesen Umständen muss man sich, abgesehen von besonders wichtigen Fällen, mit der Abschätzung der Temperatur durch die aufgelegte Hand begnügen und in Betreff des weiteren Fieberverlaufes auf die Angaben der Mütter verlassen, die wenigstens die Zeit der Exacerbationen meistens ganz richtig angeben. Die Messung mit dem Thermometer nehme ich durchweg in der Achselhöhle vor. Wenn auch die Untersuchung hier mindestens 10—15 Minuten fortgesetzt werden muss und daher doppelt so lange dauert, als im Mastdarm, so bedenke man wohl, dass selbst bei aller Vorsicht durch eine plötzliche Bewegung ein Abbrechen des Thermometers im Rectum möglich ist, wie ich dies selbst gesehen habe. Wer sich über diese Möglichkeit hinwegsetzt, wird allerdings bei der Messung im Rectum viel Zeit ersparen. Uebrigens sind die Temperaturverhältnisse bei Kindern und Erwachsenen die gleichen; nur besteht während der ersten 3—4 Lebensmonate eine entschiedene Tendenz zur Abkühlung. Die Wärmeproduction scheint in diesem Alter mit geringerer Energie vor sich zu gehen, denn in sehr vielen Fällen von mangelhafter Ernährung, erschöpfenden Säfteverlusten oder insufficienter Lungenthätigkeit sehen wir die Temperatur allmälig ungewöhnlich tief, selbst bis auf 29° C. und noch tiefer heruntergehen. Diese Eigenthümlichkeit giebt sich auch darin kund, dass sonst hochfebrile Krankheiten, z. B. Pneumonien, in dem bezeichneten Alter mit normaler oder gar subnormaler Temperatur verlaufen können, wovon ich mich im Säuglingssaal meiner Klinik oft überzeugt habe. Desshalb braucht man aber noch keine eigene Krankheit unter dem Namen „Algor progressivus" aufzustellen, wie es Hervieux gethan hat, da diese enorme Abkühlung eben bei den verschiedensten Zuständen auftreten kann, welche nur den schliesslichen Ausgang der Erschöpfung mit einander gemein haben.

Sehr schwierig ist bei Neugeborenen und Säuglingen die Untersuchung des Urins, weil derselbe immer in die Windeln entleert wird, und die Abschätzung seiner Menge und Farbe aus der Betrachtung der letzteren sehr unsicher ist. Nun kommen aber mitunter schon in diesem Alter Fälle vor, in denen es durchaus nothwendig ist, den Urin auf Eiweiss oder selbst auf Zucker zu untersuchen, und man muss zu diesem Zweck den Urin entweder in besonderen Apparaten, bei kleinen Mädchen in gut gereinigten, vor den Genitalien applicirten Schwämmen, bei Knaben in Condoms oder Gummiblasen, die um den Penis befestigt werden, auffangen, oder durch die Einführung eines elastischen Katheters in die Blase zu gewinnen suchen, was wir in der Klinik vorziehen. Der Perk-

tiker begnügt sich in der Regel mit der Abschätzung der Urinmenge des Neugeborenen aus den Windeln. Die Nässe derselben giebt ihm einen Maassstab für die Menge der aufgenommenen Nahrung, und aus der verminderten Menge des Secrets schliesst er meistens mit Recht auf eine ungenügende Nahrungsaufnahme oder eine mangelhafte Resorption der aufgenommenen Nahrung. Erst in der neuesten Zeit wurde der Urin der Neugeborenen einer sorgfältigen Untersuchung von Parrot und Robin[1], Dohrn[2], Martin und Ruge[3], Cruse[4], Cameron[5] u. A. unterworfen. Die von diesen Autoren erhaltenen Resultate sind aber nicht durchweg übereinstimmend. Für den Arzt ist besonders die Thatsache interessant, dass Martin und Ruge während der ersten 10 Tage nach der Geburt im Urin zuweilen eine geringe Menge von Albumen fanden, entweder nur vorübergehend oder auch während mehrerer Tage, und geneigt sind, diesen Befund mit der Ausstossung der in den Harnkanälchen vorkommenden harnsauren Infarcte, von denen später die Rede sein wird, in Verbindung zu bringen. Cruse's Untersuchungen ergaben ähnliche Resultate, während Parrot und Robin Albuminurie bei gesunden Neugeborenen nie, Dohrn nur selten gefunden haben wollen. Bei Kindern, die über 10 Tage alt waren, fand Cruse[6] niemals Albumen, wohl aber eine grössere Menge Mucin im Harn, welches zu Täuschungen Anlass geben kann.

Auch die Faeces können bei Neugeborenen und Säuglingen immer nur mit Urin vermischt in den Windeln untersucht werden. Im normalen Zustande sind dieselben fast geruchlos, haben etwa die Farbe und Consistenz von Rühreiern und erfolgen 2—4mal täglich. Abweichungen von dieser Regel, besonders eine seltenere oder etwas häufigere Entleerung, sind noch nicht als krankhafte zu betrachten, so lange die Consistenz nicht flüssiger, der Geruch nicht sauer oder foetide wird. Bei manchen Kindern ist die Färbung der Faeces auch im Normalzustande nicht eigelb, sondern mehr in's Bräunliche spielend. Lässt man die Windeln längere Zeit liegen, so wird die gelbe Farbe dadurch, dass der Sauerstoff der Luft den braunen Gallenfarbstoff in Biliverdin umwandelt, sehr oft grünlich, und man muss daher, um ein sicheres Urtheil zu gewinnen, die

---

[1] Comptes rendus. Bd. 82. No. 1.

[2] Monatsschr. f. Geb. Bd. 29.

[3] Ueber das Verhalten von Harn und Nieren der Neugeborenen. Stuttgart 1875.

[4] Jahrb. f. Kinderkrankheiten. 1877. XI. p. 393.

[5] Ibid. 1880. XV. p. 361.

[6] Jahrb. f. Kinderkrankheiten. 1878. XIII. p. 71.

Faeces immer möglichst frisch untersuchen. Im Umkreise der letzteren sieht man meistens einen durch den Urin veranlassten nassen farblosen Hof in den Windeln. Ich mache Sie indess hier schon darauf aufmerksam, dass es Diarrhöen giebt, bei denen zuerst ziemlich normal aussehende Faeces entleert werden, auf welche aber eine mehr oder weniger copiöse Ausspritzung seröser Flüssigkeit aus dem Mastdarme folgt. Die durch letztere entstehende Durchnässung der Windeln kann nun zu Irrthümern verleiten, indem man sie für urinös und die Faeces für normale hält. Ich würde dies nicht erwähnen, wenn mir ein solcher Fall nicht erst vor Kurzem bei einem 4 Monate alten Kinde vorgekommen wäre, welches bei einem zunehmenden Collaps das erwähnte Aussehn der Windeln, in der Mitte ziemlich gut verdaute gelbe Faeces und rings um dieselben einen blassen, scheinbar urinösen Hof darbot. Durch eigene Beobachtung überzeugte ich mich, dass jedesmal nach der Entleerung der festeren Faecalmassen eine grössere Menge dünner trüber Flüssigkeit mit Heftigkeit aus dem Anus hervorspritzte, dass also in der That eine Diarrhoe stattfand, welche den Kräfteverfall erklärte.

Schliesslich komme ich noch auf die Schmerzensäusserungen kleiner Kinder, welche fast nur in Schreien bestehen. Dies Schreien von demjenigen zu unterscheiden, welches der Ausdruck des Hungers oder irgend eines unerfindlichen Unbehagens ist, bildet keine leichte Aufgabe, und zwar nicht bloss für den Anfänger. Ich halte es für ganz nutzlos, Sie hier mit einer Schilderung der verschiedenen Modificationen des Geschreis aufzuhalten, wie es viele Autoren gethan haben. Für die Praxis kommt dabei fast gar nichts heraus. Ob ein Kind kräftig schreit oder nur wimmert, das hört natürlich ein Jeder und kann auch danach die dem Kinde zu Gebote stehenden Kräfte beurtheilen; ebenso ob die Stimme klar ist oder durch Affectionen der Larynxschleimhaut einen heiseren Klang angenommen hat. Starkes andauerndes Schreien, welches keinen Hustenanfall erregt, ist bei Affectionen der Athmungsorgane immer ein günstiges Zeichen, weil es einen verhältnissmässig geringen Reizungszustand der respiratorischen Schleimhaut anzeigt. Anfälle von heftigem Schreien mit starken Bewegungen der unteren Extremitäten, besonders Anziehen derselben gegen den Unterleib, deuten bei Säuglingen meistens auf Kolikschmerzen. Aber trotz dieser und mancher anderen Erfahrungssätze bleibt es, wie schon gesagt wurde, oft recht schwierig zu beurtheilen, ob das Geschrei des Kindes in der That irgend ein Leiden bedeutet oder einen andern Grund hat, zumal da die Gegenwart des Arztes allein schon hinreicht, viele Kinder lebhaft zu beunruhigen und zum anhaltenden Schreien zu bewegen. In so zweifelhaften Fällen, wo

ein Druck nicht bloss auf den scheinbar leidenden Theil, sondern auf jede andere Körperstelle das Geschrei hervorruft oder verstärkt, kann man nur dann zum Ziel gelangen, wenn es gelingt, das Kind völlig zu beruhigen und dann die Untersuchung von neuem zu beginnen. Kann man dabei die Aufmerksamkeit des Kindes gleichzeitig durch Spielzeug, durch eine vorgehaltene Uhr oder durch die Wendung des Auges gegen das helle Tageslicht (am Fenster) vom Orte der Untersuchung ablenken, so gelingt es oft, aber nicht immer, den wirklich gegen Druck empfindlichen Theil herauszufinden.

Für die Beurtheilung des Zustandes von Neugeborenen und Säuglingen empfehle ich Ihnen noch, die **Haltung der Hände** während des Schlafes zu beobachten. Gesunde Kinder dieses Alters schlafen bekanntlich mit derartig flectirten Armen, dass die Hände ganz nach oben gerichtet und in der Höhe des Halses oder Unterkiefers gehalten werden. Diese Stellung, vielleicht eine Erinnerung an das Uterinleben, verändert sich im Fall einer ernstlichen Krankheit und kann somit als ein beruhigendes Moment betrachtet werden. Bei dieser Gelegenheit bemerke ich, dass gesunde Kinder im Schlafe zwar meistens die Augen fest geschlossen haben, dass aber doch bei nicht wenigen ein geringes Klaffen der Lidspalte beobachtet wird. Man muss sich im einzelnen Falle nach diesem Umstande erkundigen, der, wie wir später sehen werden, viel häufiger eine pathologische Bedeutung hat.

Erster Abschnitt.

Krankheiten der Neugeborenen.

Das **Säuglingsalter** erstreckt sich von der Geburt bis gegen den 9. Monat, wo die Entwickelung der Zähne das Ende desselben bezeichnet. Mit Recht trennt man von dieser Periode den Beginn derselben, d. h. etwa die ersten 4—6 Lebenswochen ab, während welcher man das Kind als ein „**Neugeborenes**" zu bezeichnen pflegt, denn dieser ersten Periode gehören in der That eine Reihe krankhafter Zustände an, welche später entweder gar nicht oder doch weit seltener und in veränderter Form vorkommen, Zustände, welche zum Theil mit den Vorgängen der Geburt und mit der plötzlichen Versetzung des Kindes aus dem mütterlichen Schoosse in das Luftleben zusammenhängen.

Alle Neugeborene bieten in den ersten Tagen nach der Geburt eine durch Hyperämie bedingte, mehr oder minder intensive rothe Farbe der

gesammten Haut dar. Bei vielen Kindern geht diese Farbe, allmälig erblassend, etwa nach einer Woche in die normale Hautfarbe über; bei vielen anderen aber erfolgt dieser Uebergang durch einen Zwischenzustand, indem die rothe Farbe zunächst einer mehr oder weniger gesättigten gelben Hautfärbung Platz macht, welche man mit dem Namen des

Icterus neonatorum

(Gelbsucht der Neugeborenen) bezeichnet. Sie bemerken diese gelbe Farbe meistens schon am zweiten oder dritten Tage nach der Geburt, aber fast niemals gleichmässig verbreitet, sondern an einzelnen Theilen, besonders an der Stirn, um den Mund herum, am Rumpfe stärker entwickelt als an den Extremitäten. Je mehr die eben erwähnte Röthe erblasst, um so deutlicher und allgemeiner tritt die gelbe Färbung hervor, die meistens einen Stich in's Orangefarbige hat und nicht sehr intensiv zu sein pflegt. Dieselbe pflegt mehrere Tage zu bestehen, dann allmälig abzunehmen und im Verlaufe von 8—14 Tagen der normalen Hautfarbe Platz zu machen.

Wenn Sie sich bei der Untersuchung solcher Kinder der Symptome erinnern, welche Ihnen der Icterus des späteren Lebensalters darbietet, so werden Sie sehr auffallende Unterschiede finden. Die Windeln zeigen eine Durchnässung mit blassem Urin, die Faeces sind gelb oder bräunlich, wie im Normalzustande; die Sclera des Auges aber, welche wegen des energischen Zukneifens der Augenlider oft nur schwer zu sehen ist, zeigt fast in allen Fällen eine deutliche gelbe Färbung, und auch die durch Fingerdruck auf das rothe Zahnfleisch momentan erzeugte blasse Druckstelle zeigt, wenn auch mitunter nur schwach, den gelben Schimmer, den wir beim Icterus älterer Personen zu sehen gewohnt sind. In manchen Fällen indess, wo der Icterus überhaupt nur schwach entwickelt ist, fehlt auch die gelbliche Färbung der Sclera. Dazu kommt, dass ausser der gelben Hautfärbung überhaupt keine krankhaften Erscheinungen bestehen, vielmehr alle Functionen gut von Statten gehen, und binnen 8—14 Tagen Alles vorüber ist, natürlich abgesehen von denjenigen Fällen, in welchen Complicationen mit ernsteren Krankheiten bestehen. Diese Unschädlichkeit des Icterus neonatorum und seine ungemeine Frequenz war die Ursache, dass man denselben gar nicht als eine Krankheit, sondern mehr als einen physiologischen Zustand betrachten wollte.

Vor Allem handelt es sich darum zu bestimmen, wodurch denn die gelbe Farbe der Haut bedingt wird, ob man es hier in der That mit einem in der Leber gebildeten Gallenpigmente zu thun hat. Ueber diese Frage sind die Ansichten bis jetzt immer noch getheilt. Die ursprüng-

lich von französischen Autoren vertretene Ansicht, es handele sich hier gar nicht um eine wirklich biliöse Färbung, sondern nur um eine aus der rothen Farbe der Neugeborenen hervorgehende gelbliche Pigmentirung, dürfte heut kaum noch einen ernstlichen Vertheidiger finden. Denn nicht die Haut allein ist im Icterus neonatorum gelb gefärbt, sondern auch ein grosser Theil der inneren Organe. Ich selbst habe mich bei Sectionen wiederholt von dieser Thatsache überzeugt, und Orth[1]) beschreibt einen Fall, wo sogar das Gehirn, welches sonst beim Icterus überhaupt wenig oder gar nicht gefärbt zu sein pflegt, intensiv gelb erschien. Es kann also keinem Zweifel unterliegen, dass die Färbung der Gewebe durch ein Pigment bedingt ist, welches mit dem der Galle wesentlich übereinstimmt. Die Untersuchungen von Orth geben dieser Anschauung eine neue Stütze. Die schon früher gemachten Beobachtungen von krystallinischem Pigment im Blute und in verschiedenen Organen Neugeborener wurden von ihm, wenigstens nach dem Tode, bestätigt, und zwar in der Weise, dass ein solches Pigment nur bei bestehendem allgemeinen oder schon im Verschwinden begriffenen Icterus vorkomme[2]). Das Pigment, welches in Form von rothen rhombischen Täfelchen oder Säulchen oder von büschelförmig vereinigten Nadeln sehr reichlich im Blute, in den Nieren, der Leber und vielen anderen Organen vorkommt, ergab die mikrochemischen Charaktere des Bilirubins, und Orth steht daher nicht an, die Krystalle als Bilirubin zu betrachten, welches sich nach dem Tode aus dem vorher im Blutplasma gelösten Gallenfarbstoffe bildet. Freilich bleibt dabei die Frage ungelöst, auf welche Weise dieser Gallenfarbstoff in's Blut gelangt ist, und gerade in dieser Frage stehen sich die Meinungen noch streitend gegenüber. Während die Einen den Icterus als einen hämatogenen durch Bildung von gelbem Pigment im Blute selbst entstehen lassen, nehmen Andere einen hepatogenen Ursprung, analog dem gewöhnlichen Stauungsicterus, an. Wenn ich nun auch selbst wiederholt gesehen habe, dass man bei der Section mancher Fälle kleine Schleimpfröpfe aus dem Ductus choledochus herauspressen kann, so sprachen doch während des Lebens der gallige Darminhalt und der normal gefärbte Urin dafür, dass dieselben nicht ausreichend waren, um eine beträchtliche Gallenretention und Resorption in der Leber zu bedingen. Andererseits aber findet man vielfach den Ductus

[1]) Virchow's Archiv, Bd. 63. Ueber das Vorkommen von Bilirubinkrystallen bei neugeborenen Kindern.

[2]) Unter 37 Fällen fand Orth das Pigment 32mal bei Icterischen, und auch in den übrigen 5 Fällen liess sich das frühere Vorhandensein der Gelbsucht nicht absolut in Abrede stellen.

choledochus und hepaticus frei von hemmenden Schleimpfröpfen, und aus diesem Grunde hat die hämatogene Auffassung des Icterus neonatorum sich immer mehr Anhänger erworben. Nur fehlt auch hier der sichere Nachweis der Ursache, welche eine so bedeutende Abscheidung von gelbem Pigment im Blute bedingt. Jedenfalls ist dazu ein sehr reichlicher Untergang rother Körperchen im Blute und ein entsprechendes Freiwerden von Blutfarbstoff erforderlich, aus welchem dann Bilirubin und Hämatoidin hervorgehen. Wir wissen, dass das Blut der Neugeborenen überhaupt schon relativ reicher an rothen Blutkörperchen, als das älterer Individuen ist (Thomas, Demme), und Hayem, Hélot u. A. haben auch das Zugrundegehen massenhafter durch den Nabelschnurzufluss in den Kindeskörper gelangter Blutkörperchen durch Zählung nachgewiesen. Bestätigen sich nun die Untersuchungen von Porak[1]) u. A., so würde sich daraus der Einfluss einer langsamen, erst nach dem Aufhören der Pulsation erfolgenden Unterbindung des Nabelstranges auf das Zustandekommen des Icterus ergeben. Bei dieser Methode soll nämlich noch eine grössere Blutmenge aus der Placenta in den Kreislauf des Neugeborenen gelangen, als bei der raschen Unterbindung, und demgemäss auch ein massenhafterer Zerfall rother Körperchen und eine reichlichere Bildung von Bilirubin und Hämatoidin im Blute stattfinden, deren Ausscheidung, besonders bei schwächlichen Kindern, in unzureichender Weise vor sich geht. Auf diese Weise sollen sich dann die Pigmente in den Organen anhäufen und gelbe Färbungen erzeugen.

Gegen diese Ansicht, die gewiss manches Bestechende hat, lässt sich aber zunächst der von Cohnheim[2]) erhobene Einwand geltend machen, dass beim Icterus neonatorum niemals Hämoglobin im Harn und in den Nieren vorkäme, was doch bei dem massenhaften und raschen Untergang der Blutkörperchen der Fall sein müsste. Auch die neueste Arbeit von Cruse[3]) erschütterte diese Theorie. Derselbe fand schon die Farbe des sorgfältig aufgefangenen Urins gelber als im Normalzustande, und constatirte ferner, dass die zuerst von Virchow, später von Robin und Parrot, Violet u. A. beschriebenen gelben Körperchen (Masses jaunes), welche constant im Urin icterischer Neugeborener entweder in Epithelzellen eingebettet, oder frei umherschwimmend, oder von hyalinen Cylindern umschlossen gefunden werden, durch die mikroche-

[1]) Porak, Considérations sur l'ictère des nouveau-nés. Paris 1878. — Schücking, Berl. klin. Wochenschr. 1879. No. 39. — Violet, Virchow's Archiv, Bd. 80. p. 353.

[2]) Vorlesungen über allgemeine Pathologie. Bd. 2. p. 286.

[3]) Archiv f. Kinderheilkunde. Bd. 1. 1880. p. 454.

mische Reaction sich als wirkliches Gallenpigment auswiesen. Auch gelang es ihm in allen Fällen von intensiverem Icterus gelöstes Gallenpigment im Urin durch Schütteln mit Chloroform nachzuweisen, was früheren Untersuchern nicht gelungen war. Auf diese Befunde gestützt betrachtet er den Icterus neonatorum als einen hepatogenen, bedingt durch Hyperämie der Leber und starke Epithelabstossung in den feineren Gallengängen, deren obstruirender Einfluss indess nicht stark genug sei, um die Galle gänzlich vom Darm abzuschliessen. Den anatomischen Nachweis für die Richtigkeit dieser Annahme ist er bis jetzt freilich schuldig geblieben.*)

Begünstigt wird die Entwickelung des Icterus durch Schwäche der Neugeborenen, durch ungünstige Verhältnisse bei und nach der Geburt, Einwirkung der Kälte, Atelektase des Lungengewebes, mangelhafte Respiration, schlechte Luft, woraus sich das besonders häufige Vorkommen des Icterus in Gebärhäusern und Findelanstalten, und bei Kindern von geringem Gewicht erklärt. Von einer Behandlung ist kaum die Rede, da die Affection von selbst heilt. Gute Pflege und Sorge für Stuhlgang, wenn derselbe mangelt, reichen aus.

In einer nicht kleinen Zahl von Fällen aber complicirt sich der Icterus mit anderen weit erheblicheren krankhaften Zuständen, welche an sich schon geeignet sind, einen tödtlichen Ausgang herbeizuführen. Viele dieser Kinder sind in höchstem Grade elend, mager und lebensschwach zur Welt gekommen, zeigen starke Soorentwickelung im Munde und am Gaumen, und leiden von vorn herein an Erbrechen und Diarrhoe. Auch unter diesen Umständen konnte ich eine gelbe Farbe, also Gallengehalt des Erbrochenen wiederholt constatiren. Die ungünstigste Complication ist jedenfalls die mit Sclerema neonatorum, glücklicher Weise eine ziemlich seltene. Bemerkenswerth erschien mir ein im Juli 1875 in der Privatpraxis beobachteter Fall wegen der Dunkelheit der Aetiologie und des unerwartet günstigen Ausganges:

Ein 14 Tage altes Kind litt seit etwa 10 Tagen an Gelbsucht, die in den letzten Tagen plötzlich erheblich zugenommen hatte. Der Stuhlgang war dunkel gefärbt, schwärzlich braun, schmierig und sparsam; die Urinflecken in den Windeln gelbgrünlich gerändert. Dabei starke Soorentwickelung bis in den Pharynx hinein, leide

*) Auch B. Schultze plädirt für die hepatogene Natur unseres Icterus, und nimmt nach der Theorie von Frerichs eine vermehrte Gallenresorption in Folge der nach der Geburt eintretenden Füllungsabnahme der Lebergefässe an, weil der Zufluss durch die Nabelvene plötzlich aufhöre, ausserdem aber der Blutdruck in der Aorta abdominalis durch Wegfall des Zuflusses vom Ductus Botalli beträchtlich sinke. (Virchow's Archiv. Bd. 81. Heft 1.)

Farbe der Schleimhäute, zunehmender Verfall trotz einer vortrefflichen Amme und reichlichen Trinkens. Auffallend waren sehr zahlreiche, auf der grünlich gelben Haut des Nackens, Rückens und der Extremitäten zerstreute miliäre *rothe Flecken*, die auf Fingerdruck nicht schwanden, hie und da etwas prominirten, und später unter leichter Desquamation verschwanden. Unter dem Gebrauch eines Chinadecocts mit Salzsäure, Auswaschungen des Mundes mit einer Lösung von Chlorkali und aromatischer Bäder genas das Kind wider Erwarten und ist seitdem zu einem kräftigen Knaben herangewachsen.

Einen zweiten Fall dieser Art, d. h. also von Verbindung des Icterus mit dem beschriebenen Exanthem konnte ich bis jetzt nicht beobachten. Ob es sich hier um kleine Hämorrhagien oder um grössere Anhäufungen von Bilirubinkrystallen in der Haut handelte, wage ich nicht zu entscheiden, glaube aber bestimmt, dass hier kein Fall des gewöhnlichen Icterus neonatorum vorlag. Von dem letzteren zu unterscheiden ist auch diejenige Gelbsucht, welche in sehr seltenen Fällen bei Neugeborenen in Folge einer *Obliteration* oder eines *angeborenen Mangels der ausführenden Gallengänge* vorkommt und in jeder Beziehung dem Retentionsicterus älterer Individuen an die Seite zu stellen ist. Während meiner ganzen Praxis sind mir höchstens drei Fälle dieser Art begegnet, von denen nur der folgende zur Section gelangte:

Ein 4 Monate altes Kind, im Sommer 1850 in der Universitätsklinik vorgestellt, litt *seit der Geburt* an Gelbsucht mit völlig farblosen, fast milchweissen Darmausleerungen und dunkelem gallenhaltigen Urin. Man konnte den linken Leberlappen im Epigastrium deutlich fühlen. Trotz aller angewandten Mittel blieb die Gelbsucht nicht nur bestehen, sondern die Hautfarbe wurde immer grünlicher und das Kind ging 3 Wochen nach seiner ersten Vorstellung, skelettartig abgemagert, zu Grunde. Bei der *Section* fanden wir die Leber mindestens um den dritten Theil *kleiner*, als sie sonst in diesem Alter zu sein pflegt; beide Lappen gleich gross, der linke abgeplattet, bis ins linke Hypochondrium reichend, mässig consistent und durch und durch von olivengrüner Farbe. Die Gallenblase war nur rudimentär vorhanden, von den Gallengängen aber keine Spur aufzufinden, auch die Mündung des Ductus choledochus im Duodenum nicht zu erkennen.

Sie finden in diesem Falle also nicht nur während des Lebens, sondern auch nach dem Tode alle Erscheinungen des durch Gallenstauung innerhalb der Leber erzeugten Icterus, besonders auch die bekannte Volumsverminderung der anfangs geschwollenen Leber, welche durch eine regressive Metamorphose und Zerfall der Leberzellen herbeigeführt wird. In solchen Fällen ist natürlich von jeder Behandlung abzusehen. —

Im Gegensatze zu der Gutartigkeit des Icterus, den wir kaum als eine Krankheit betrachten können, bietet die erste Zeit nach der Geburt

eine der mächtigsten und lethalsten Affectionen dar, welche wir überhaupt kennen, den

Trismus s. Tetanus neonatorum.

Sind auch die Erscheinungen dieser Krankheit im Wesentlichen denen des Starrkrampfes der Erwachsenen gleich, so werden sie doch durch das zarte Alter mehr oder weniger modificirt. Am häufigsten beginnt dieselbe zwischen dem 5. und 9. Tage nach der Geburt, doch sah ich ein paar Mal erst am 20. Tage die ersten Symptome auftreten. Die früheste Erscheinung, welche der Umgebung des Kindes auffällt, ist in der Regel die Schwierigkeit oder Unmöglichkeit des Saugens; jeder Versuch, die Brustwarze oder die Saugflasche in den Mund zu nehmen, ruft eine starre Contraction der Kaumuskeln und des Musc. orbicularis oris hervor, wodurch das Saugen unmöglich wird. Auch die übrigen Gesichtsmuskeln nehmen an der Contractur Theil, und das Antlitz wird dann in hohem Grade entstellt. Anfangs treten diese Erscheinungen nur anfallsweise und zwar bei jedem Saugversuche auf, während es noch gelingen kann, dem Kinde mittelst eines Theelöffels Milch einzuflössen, aber schon nach wenigen Stunden pflegen sich die Symptome rapide zu steigern. Die erwähnten Anfälle erfolgen nun auch spontan, ohne deutliche Veranlassung, wobei sich die Stirn in Querfalten legt, die Augenbrauen sich runzeln, die Lider fest schliessen, die Lippen rüsselförmig zuspitzen und mit radiären Falten umgeben. Bald nehmen auch die Schlundmuskeln Theil, das Schlucken eingeflösster Milch wird durch Contractur derselben verhindert, häufig unter Hinzutreten von Erstickungserscheinungen mit cyanotischem Gesicht und Stillstand der Athembewegungen, welche in den Intervallen der Anfälle äusserst schnell und oberflächlich zu sein pflegen. Versucht man den Finger in den Mund einzuführen, so stösst man auf die in Folge starrer Contractur der Masseteren und Temporalmuskeln fest aufeinander gepressten Kiefer, und der Versuch, diesen Widerstand der Kiefer zu überwinden, hat regelmässig den Eintritt oder die Steigerung der geschilderten krampfhaften Erscheinungen zur Folge. Nur in den wenigsten Fällen aber finden Sie diese auf die bereits erwähnten Muskelpartien beschränkt; meistens gesellen sich Rigidität der Nacken- und Rückenmuskeln hinzu, mit Rückwärtsbeugung des Kopfes und völliger Steifigkeit der Wirbelsäule, die sich besonders dann zeigt, wenn Sie das Kind mit einer Hand um die Mitte des Körpers fassen und in horizontaler Schwebe halten. Auch die Muskeln der oberen und unteren Extremitäten nehmen oft mehr oder weniger Antheil. Arme und Beine sind extendirt, die Muskeln dersel-

ken wie die des Bauches hart und unnachgiebig, eine gewaltsame Flexion kaum möglich. Alle diese spastischen Symptome zeigen zwar Intermissionen oder wenigstens Remissionen, werden aber, je weiter die Krankheit vorrückt, immer persistenter, und häufig, aber keineswegs constant, durch Betastung, Ernährungsversuche, Klystiere erheblich gesteigert oder hervorgerufen. Auch kurze convulsivische Erschütterungen, welche gleich elektrischen Strömen Rumpf und Glieder durchzucken, wurden hie und da beobachtet.

Unter diesen Umständen wird die Ernährung durch die Brust oder Saugflasche eine Unmöglichkeit; nur in einem Falle sah ich das Kind noch auf der Höhe der Krankheit an der Flasche saugen, natürlich nicht in ausreichender Weise.

Im Verein mit den geschilderten, unzweifelhaft sehr schmerzhaften Contractionen der Muskeln muss das Daniederliegen der Ernährung einen rasch zunehmenden Verfall herbeiführen. Die Temperatur, deren Untersuchung sehr wichtig ist, bleibt entweder normal oder zeigt nur mässige Erhebungen auf 38,5—39°, und in vielen Fällen wird dieser Grad im ganzen Verlauf der Krankheit wenig oder gar nicht überschritten. Zuweilen aber steigt die Temperatur ziemlich schnell und erreicht schliesslich 40, 41 und darüber, ähnlich wie in manchen Fällen von Tetanus der Erwachsenen. Im Allgemeinen zeigt die Krankheit einen stetig progressiven Charakter, doch kommt es mitunter spontan oder in Folge angewendeter Mittel zu einer scheinbaren, trügerischen Besserung der Symptome, auf welche meistens schon nach kurzer Zeit eine neue Steigerung der Contracturen zu folgen pflegt. Schliesslich verfällt das Kind in Betäubung, der jagende Puls wird unfühlbar und der Tod erfolgt entweder an Erschöpfung oder durch Asphyxie in Folge tetanischer Contractur der inspiratorischen Muskeln, nach einer je nach der Intensität des Verlaufs wechselnden Dauer der Krankheit von 24 oder 36 Stunden bis zu 9 Tagen.

Der weitaus grösste Theil der vom Trismus befallenen Neugeborenen geht zu Grunde; Sie haben daher von Anfang an eine schlechte Prognose zu stellen. Völlige Genesung ist indess keineswegs ausgeschlossen und mir selbst sind ein paar solcher Fälle vorgekommen. Wie bei Erwachsenen scheinen auch hier die mit hoher Temperatur einhergehenden Fälle von vorn herein eine ungünstige Prognose zu geben, wenn auch bei niedrigem Thermometerstande (37,1—37,8 während des ganzen Verlaufs) der lethale Ausgang häufig genug ist. Bei günstigem Ausgange erfolgt die Besserung immer ganz allmälig, nie mit einem Schlage; die Starre der Muskeln, die spastischen Steigerungen ver-

schwinden langsam, und in zwei von mir selbst beobachteten Fällen konnte ich noch nach drei Wochen eine Rigidität der Extremitätenmuskeln, welche der Extension einen gleichsam federnden Widerstand entgegensetzte, wahrnehmen. Beide Fälle gehörten indess auch während ihrer Akme nicht zu den schlimmsten, die Temperatur überschritt die Norm nur um einige Zehntel, und dem einen dieser Kinder, welches in der Poliklinik behandelt wurde, konnte schon nach den ersten *zwei* Tagen mit einem durch die Kieferspalte gezwängten Theelöffel etwas Milch eingeflösst werden.

Wie bei Erwachsenen ergiebt auch beim Neugeborenen die anatomische Untersuchung keine charakteristischen Resultate. Die alte Annahme von Blutextravasaten im Wirbelkanal ist längst widerlegt, und wo dieselben wirklich gefunden werden, müssen sie wohl nur als Folgen der durch die gehemmte Respiration gesetzten venösen Stauungen, nicht als Ursache der Krankheit betrachtet werden. Aus demselben Grunde werden Sie auch kleine Hämorrhagien zwischen den Meningen des Gehirns und auf anderen serösen Membranen nicht selten antreffen. Die Centralorgane selbst erscheinen, abgesehen von einer mehr oder minder starken venösen Hyperämie und deren Folgen (Oedem, miliäre Blutungen) normal. So sind wir denn auch beim Neugeborenen darauf angewiesen, den Trismus und Tetanus als eine Neurose aufzufassen, womit leider so gut wie nichts gesagt ist. Dass es sich beim Tetanus um eine erhöhte Reflexthätigkeit des Rückenmarkes handelt, ist unzweifelhaft, wenn auch die Erregung und Steigerung der spastischen Erscheinungen durch jede Reizung sensibler Nerven (Pulsfühlen, Betastung u. s. w.) nicht in allen Fällen gleich ausgesprochen ist. Auch beim Trismus neonatorum ist diese Erscheinung bald mehr, bald weniger entwickelt, und wird um so begreiflicher, als in diesem Alter auch schon im gesunden Zustande der Reflexinpuls ein überwiegender ist. Bestätigen sich die an neugeborenen Thieren angestellten Experimente von Soltmann, so würden in der ersten Zeit des Lebens überhaupt alle Bewegungen ohne den Einfluss des Willens nur auf reflectorischem Wege zu Stande kommen, und alle die Reflexaction hemmenden Centra im Gehirn und Rückenmark noch fehlen. Daraus würde sich dann die enorme Häufigkeit reflectirter Krämpfe bei diesen Kindern im Vergleich mit dem späteren Lebensalter erklären, nicht aber die Ursache, welche dieser ungebändigten Reflexaction die eigenthümliche und bedrohliche Form des Trismus aufprägt. Auch stimmt mit der Frequenz dieser Form nicht recht die Ansicht von Soltmann, dass die Reizbarkeit der peripheren Nerven gerade in den ersten Wochen des Lebens geringer sein soll, als bei Erwachsenen, denn

dass von diesen Nerven aus der Anstoss zum Tetanus ausgeht, wird wohl Niemand leugnen wollen. Wie bei Erwachsenen, ist auch beim Neugeborenen der Tetanus das Product verschiedener Einflüsse, die entweder auf ein einzelnes Nervengebiet oder auf eine Summe sensibler Fasern reizend einwirken und bei der vorhandenen Prädisposition durch schnelle Uebertragung auf das Rückenmark die Krankheit zu Stande bringen. Als solche nenne ich:

1) Verletzungen (T. traumaticus), die in diesem Alter weitaus am häufigsten den Nabel betreffen, Abfallen der Nabelschnur, Omphalitis, selten andere Traumen z. B. die rituelle Beschneidung. In zwei Fällen, die mir selbst vorkamen, war schon am Morgen nach der Geburt der Nabelschnurrest gewaltsam abgerissen worden und es fand sich eine von entzündetem Hofe umgebene Nabelwunde vor. Ich füge aber hinzu, dass ich nur auf wirkliche Traumen hier Werth lege, nicht auf die vor Jahren von Schöller geltend gemachte „Entzündung der Nabelarterien", die nichts anderes ist, als eine theilweise zu Detritus zerfallene Thrombose derselben, und mit dem Trismus durchaus nichts zu thun hat.[1])

2) Einwirkung thermischer Reize auf die Haut des Neugeborenen, einerseits zu frühzeitiges Austragen in die kalte Luft (z. B. behufs der Taufe), andererseits zu heisse Bäder. Dahin gehören die Fälle, welche hie und da durch Hebammen, welche des Temperatursinns ermangelten und den Neugeborenen Bäder ohne Zuhülfenahme des Thermometers bereiteten, veranlasst wurden. Dies ereignete sich z. B. in Elbing, wo in der Praxis der beschäftigsten Hebamme der Trismus Jahre lang endemisch war und hunderte von Neugeborenen daran starben. Schliesslich ergab sich, dass die Hebamme ein Badewasser von 35° von einem 28gradigen nicht unterscheiden konnte, und erst die Anwendung des Badethermometers machte dieser „Epidemie" von Trismus ein Ende[2]). Dass noch viele andere Reize unentdeckt bleiben und die Krankheit dann scheinbar ohne Ursachen auftreten kann, ist leicht begreiflich. Vielleicht muss auch die Entstehung derselben durch verdorbene Luft (Thrandunst in Island, Gebärhaus in Dublin, aus welchem der Trismus durch gute Ventilationsvorrichtungen vertrieben worden sein soll), ebenso wie das epidemische Auftreten auf einigen westindischen Inseln, durch eine der genannten Ursachen erklärt werden. Das Vorkommen von Albumen im Urin Neugeborener wurde oben (p. 17.) berührt; und ich füge hinzu,

---

[1]) Aehnliche Befunde berichtet Burmeister in seiner Dissertation: „Ein Beitrag zur Aetiologie des Tetanus und Trismus neonatorum. Berlin 1881.

[2]) Bohn, Jahrb. f. Kinderheilk. 1876. IX. p. 307.

dass auch die Sectionen neugeborener Kinder nicht ganz selten die Erscheinungen der parenchymatösen Nephritis ergeben haben. Wenn nun auch in einem Falle (Ingerslev*) Erscheinungen, die mit dem Trismus neonatorum durchaus übereinstimmten, beobachtet wurden und der aufgefangene Urin sehr viel Eiweiss und zahlreiche theils hyaline, theils körnig und mit fettigem Epithel besetzte Cylinder enthielt, so fand sich doch bei der Section mehr das Bild der Stauungsniere mit capillären Blutungen, als das der parenchymatösen Nephritis, was bei den venösen Stauungen, die beim Trismus in allen Organen vorkommen können, leicht begreiflich ist. Vorläufig können wir also noch nicht behaupten, dass auch urämische Vorgänge unter der Form des Trismus in diesem Alter auftreten.

Die Ansicht, dass der Trismus neonatorum, ähnlich wie etwa die Epilepsie, eine nur in ihrer Erscheinung einheitliche Krampfform sei, welche durch eine Reihe verschiedener Reize erzeugt werden kann, ist nicht ohne Begründung. Diese Ursachen in jedem einzelnen Falle aufzufinden, dürfte freilich schwer werden, und nur unter günstigen Verhältnissen, z. B. bei Verletzungen, Nabelwunden, thermischen Reizen, gelingen. Aber auch dann wird die Therapie immer mit den grössten Schwierigkeiten zu kämpfen haben. Wissen wir ja doch, dass dieselbe Krankheit, wenn sie das weit resistentere spätere Lebensalter befällt, mag sie nun traumatischen, rheumatischen oder toxischen Ursprungs sein, zu den gefahrvollsten gehört, die wir kennen. Das einzige Mittel, unter dessen Gebrauch ich zwei Fälle von Trismus neonatorum genesen sah, ist das Chloralhydrat, welches ich zu 0,06 stündlich verordnete. Kann das Mittel nicht geschluckt werden, so wende man es im Klysma 0,1 stündlich an. In anderen Fällen blieb dasselbe ebenso erfolglos, wie die Einathmungen von Chloroform, welche höchstens ein momentanes Aufhören der Kiefersperre bewirkten. Vom Opium (Tinct. thebaic. gtt. 1, 2stündlich) beobachtete ich nur vorübergehenden Erfolg, so lange die durch dasselbe bedingte Narkose anhielt. Mit dem Aufhören derselben begann auch der Tetanus von neuem. Ebenso wenig Wirkung sah ich vom Extr. Calabar, welches ich ein paar Mal zu 0,005 3—4mal täglich hypodermatisch anwendete (0,05 auf 10,0 Wasser, eine Spritze voll zu injiciren), während Andere (Monti) gerade von diesem Mittel Gutes gesehen haben wollen. Bei den äusserst ungünstigen Erfolgen jeder Therapie in dieser Krankheit muss um so mehr Werth auf eine sorgfältige Prophylaxis gelegt werden, d. h. auf die möglichst vollständige

*) Oesterr. Jahrb. f. Pädiatrik, VIII. p. 178.

Abhaltung aller Verletzungen und aller auf das Hautnervensystem reizend wirkenden Einflüsse (kalter Luft, zu heisser Bäder). —

Abgesehen vom Trismus kommen auch convulsivische Zufälle, partielle und allgemeine, bei Neugeborenen vor, welche mit den eklamptischen Erscheinungen älterer Kinder durchaus übereinstimmen. Ich erwähne dies nur aus dem Grunde, weil man, gestützt auf gewisse Befunde Virchow's, hie und da geneigt ist, die letzteren für jene Cerebralsymptome verantwortlich zu machen. Unter dem Namen „Encephalitis und Myelitis interstitialis" beschrieb nämlich Virchow[1]) einen krankhaften Zustand des Gehirns und Rückenmarks, den er bei todtgeborenen oder bald nach der Geburt unter dem Einflusse infectiöser Krankheiten, der Syphilis, aber auch ohne deutliche Ursache gestorbenen Kindern beobachtete. Es handelt sich dabei wesentlich um eine Wucherung und fettige Infiltration der Neurogliazellen, die mitunter schon makroskopisch in Form kleiner gelber oder hortensiafarbiger weicher Flecken erkennbar ist. Diese von Hayem und Parrot bestätigten, aber nicht direct als entzündliche gedeuteten Befunde wurden indess von Jastrowitz[2]) in einer auf 65 Fällen basirten Arbeit dahin gedeutet, dass die Neurogliazellen, besonders in gewissen Partien des Mittelhirns und in den Hintersträngen der Medulla in jedem Foetus eine physiologische Verfettung zeigen, die bis zum 7. Monate des Intrauterinlebens ihr Maximum erreicht, sich dann vermindert und bald nach der Geburt verschwindet. Als krankhaft betrachtet Jastrowitz die Verfettung nur dann, wenn sie über die normale Zeit hinaus dauert, oder andere Gehirntheile als die weisse Substanz des Centrums ergreift, z. B. die grossen Hirnganglien, die graue Substanz der Windungen, die Kerne der Gehirn- und Rückenmarksnerven. Ueber die ätiologischen Verhältnisse dieser unvollständigen Fettresorption bleiben wir im Dunkeln. Bis jetzt haben diese Befunde nur ein anatomisches Interesse, da eine Beziehung derselben zu bestimmten klinischen Symptomen bei Neugeborenen noch nicht constatirt wurde, und auch die im 2.—5. Monate vorkommende und als Folge einer solchen „Encephalitis" beschriebene Keratitis ulcerosa[3]) keineswegs als solche sichergestellt ist.

Dasselbe gilt von gewissen makroskopischen Veränderungen, welche man in der Schädelhöhle Neugeborener zuweilen findet, Oedem und Hyperämie der Pia, kleine Ekchymosen derselben. Vergleicht man die

[1]) Archiv 1867. Bd. 38. p. 129. 1868. Bd. 44. p. 472.
[2]) Arch. f. Psych. u. Nerv. 1872. II. u. III.
[3]) Graefe und Hirschberg, Arch. f. Ophth. XII. S. 250 und Berl. klin. Wochenschr. 1868. p. 324.

Fälle, in denen solche Befunde bei der Section notirt werden, klinisch mit einander, so findet man durchaus keine charakteristischen Symptome, oft aber ein allgemeines Krankheitsbild, welches man als das der „angeborenen Lebensschwäche" bezeichnen kann. Mehr oder minder hochgradige Atrophie, graugelbliches Hautcolorit, äusserste Schwäche und Apathie, klägliches Wimmern statt des normalen Geschreis, oberflächliche schnelle Respiration, cyanotischer Anflug der extremen Körpertheile, Sinken der Temperatur — das sind die Symptome, welche diese unglücklichen Geschöpfe bald nach der Geburt darzubieten pflegen, unter denen auch die Meisten schon in den ersten Tagen oder Wochen ihres Lebens erliegen, wenn sie nicht durch einen Zufall in besonders günstige Lebensverhältnisse gelangen. Das Loos der Meisten ist leider, in schlechte Pflege oder in ein Kinderkrankenhaus zu kommen, wo ihnen das Nothwendigste, Frauenmilch und reine Luft, mangelt. Meine Abtheilung in der Charité hat das ganze Jahr hindurch eine Anzahl solcher Kinder aufzuweisen, welche fast sämmtlich allen Bemühungen zum Trotz im Collaps durch progressiv zunehmende Herzschwäche mit oder ohne hinzutretende Convulsionen zu Grunde gehen. Die unter solchen Verhältnissen nicht selten gefundenen Oedeme, Hyperämien und kleinen Blutextravasate der Pia sind aber meiner Ansicht nach nur durch die venöse Stauung in Folge der Herzschwäche und fast immer vorhandenen Lungenatelektase, keineswegs als active Processe und demgemäss als Ursachen terminaler convulsivischer Erscheinungen zu betrachten, worauf ich bei der Besprechung des sogenannten „Hydrocephaloids" älterer Kinder zurückkommen werde.

Cephalhämatom.

Ihre Hülfe wird nicht selten von besorgten Müttern wegen einer Geschwulst am Kopfe des Neugeborenen in Anspruch genommen werden, die unter dem Namen des Cephalhämatoms (Kopfblutgeschwulst) bekannt ist und auf einem Bluterguss zwischen dem Knochen und dem Pericranium beruht. Dieselbe scheint durch den Druck, welchen der Schädel des Foetus beim Durchtritt durch den Beckenausgang erleidet, zu entstehen. In vielen Fällen wirkt dieser Druck nur auf die Kopfhaut und das subcutane und subaponeurotische Bindegewebe, und es kommt dann nur zu einem serös-blutigen Erguss in dasselbe mit Bildung einer mässigen teigigen Geschwulst, das aus der Geburtshülfe Ihnen bekannte Caput succedaneum. Wirkt der Druck aber tiefer oder länger ein, so wird das Pericranium selbst betroffen und die Blutung erfolgt nun zwischen diesem und dem betreffenden Schädelknochen. In der Regel sind dies die

Scheitelbeine, besonders das rechte, welche bei der gewöhnlichen Lage des Kindes am häufigsten dem Drucke während der Geburt ausgesetzt sind. Das aus den zerrissenen Gefässen sich entleerende Blut hebt nun allmälig das Pericranium vom Knochen ab und bildet eine fluctuirende Geschwulst auf demselben, welche nicht sofort ihr Maximum erreicht, sondern, da die Blutung noch langsam fortdauert, allmälig sich vergrössert und gewöhnlich erst am dritten Tage stationär wird. Nicht selten nimmt dann der Tumor das ganze Scheitelbein ein, erstreckt sich aber nicht über dasselbe hinaus, weil die Nähte der Schädelknochen, an welchen das Pericranium besonders fest haftet, der weiteren Ausbreitung eine Grenze setzen. Ein doppelseitiges Cephalhämatom ist mir selbst bisher noch nicht begegnet, doch fehlt es nicht an Beispielen in der Literatur.

Bei der Untersuchung finden Sie eine mehr oder minder pralle, deutlich fluctuirende Geschwulst, meistens auf dem rechten, seltener auf dem linken Scheitelbein oder gar auf anderen Schädelknochen, die bedeckende Haut normal gefärbt, seltener bläulich durchschimmernd oder selbst hämorrhagisch infiltrirt. Bei starker Füllung gelingt es Ihnen nicht, den unterliegenden Knochen durchzufühlen, wohl aber fühlen Sie schon in den ersten Tagen rings um den Tumor einen harten, etwas vorspringenden Rand, welcher, zumal bei geringem Umfange der Geschwulst, als der Rand einer im Schädelknochen befindlichen Lücke täuschen kann. Das Cephalhämatom scheint dem Neugeborenen kaum ein Unbehagen zu verursachen. Nur wenn man dasselbe drückt, fängt das Kind an zu schreien, was sich aus der Empfindlichkeit der stark gespannten Weichtheile leicht erklären lässt. Uebrigens bleibt das Wohlbefinden ungestört, und die Resorption des ergossenen Blutes geht in der Regel rasch vor sich, wozu wohl besonders der Umstand beiträgt, dass in diesen Geschwülsten das Blut sehr lange, bis über 4 Wochen, sich wenigstens theilweise flüssig erhalten kann. Schon nach einer Woche ist die Geschwulst erheblich verkleinert, der Knochen deutlich durchzufühlen, und je nach dem Umfange des Tumors vergehen 2 bis 4 Wochen bis zur völligen Resorption. Während dieser Heilungsperiode können Sie den erwähnten harten Ring um den Tumor immer noch wahrnehmen, nur wird derselbe mit der Verkleinerung des letzteren gleichzeitig enger, und in vielen Fällen, wo der Resorptionsprocess längere Zeit in Anspruch nimmt, fühlen Sie beim Druck auf die mehr und mehr dem unterliegenden Knochen sich wieder nähernden und anlegenden Weichtheile ein Knittern, als ob Sie auf Pergament drückten, bis schliesslich die Resorption beendet ist und das Pericranium dem Knochen

wieder fest anliegt. Die Ursache jenes harten Ringes im Umkreise der Blutgeschwulst ist die von der inneren Fläche des abgehobenen Periosts noch dauernd vor sich gehende Knochenbildung, welche zunächst da am reichlichsten ist, wo Periost und Knochen noch aneinander grenzen, d. h. also am Rande des Tumors. Im weiteren Verlaufe werden auch auf der inneren Fläche des abgehobenen Periosts Knochenplättchen gebildet, welche dem Untersucher das erwähnte knitternde Gefühl geben und eine Art Schale um den Rest des Blutergusses darstellen.[1])

Cephalhämatome von ganz gleicher Art wie bei Neugeborenen können auch im späteren Alter durch traumatische Einflüsse zu Stande kommen. Ich beobachtete solche bei Kindern von 2, 4 und 8 Jahren in Folge eines heftigen Anpralls gegen einen Laternenpfahl, eines Falls auf den Hinterkopf, hie und da auch ohne deutliche Ursache. Die Geschwulst sass auf dem Scheitel- oder Hinterhauptsbein und zwar bedeckte sie letzteres in seinem ganzen Umfange. Auch hier wurde noch eine allmälige Vergrösserung des Tumors beobachtet, ja bei einem 8jährigen Knaben entstand eine Woche nach dem Fall, als das Cephalhämatom schon vollständig entwickelt war, noch eine nachträgliche, mit starker Schwellung einhergehende Blutung im subcutanen Bindegewebe der Stirn und Augenlider. Eine Woche später war von dieser nur noch eine grünlichgelbe Pigmentirung übrig, während das colossale Cephalhämatom auf dem Os occipitis nach einem 14tägigen Bestande bis auf eine kaum markstückgrosse, flache, von einem harten Knochenwall umgebene Stelle resorbirt war.

Die Behandlung sollte nach meiner Erfahrung eine rein exspectative sein. In früherer Zeit habe ich oft genug Incisionen gemacht, das Blut entleert und dann sofort einen Druckverband durch Heftpflasterstreifen applicirt. Es ging auch dabei meistens gut, doch konnte ich nicht immer die Eiterung verhüten, und wiederholt kamen mir Fälle vor, die von anderen Aerzten mit Einschnitten behandelt waren und klaffende eiternde Wunden mitbrachten. Mag nun auch diese Gefahr jetzt durch den antiseptischen Verband erheblich vermindert werden, so sehe ich doch keinen Grund, eine Geschwulst zu öffnen, die ich nach einigen Wochen immer auf dem Wege der Resorption vollständig verschwinden sah. Ich rathe Ihnen daher nur dann zur Incision, wenn der Tumor spontan in Eiterung übergeht und aufzubrechen droht, ein Ausgang, der indess sehr selten und von mir selbst noch nie beobachtet worden ist. Unter allen Umständen wird man aber gut thun, den Tu-

[1]) Virchow, Geschwülste, I. p. 181.

nur durch eine weiche Bedeckung (Watte) gegen äussere Insulte möglichst zu schützen.

Nur der gänzlich Unerfahrene könnte ein Cephalhämatom mit der angeborenen *Encephalocele*, dem Vorfall des Gehirns oder wenigstens seiner durch Flüssigkeit ausgedehnten Häute (*Meningocele*) durch eine angeborene Lücke der Schädelknochen verwechseln, indem die scheinbar oder wirklich fluctuirende Beschaffenheit einer solchen Geschwulst und der rings um dieselbe fühlbare harte Rand der Knochenlücke diese Täuschung möglich macht. Der Unterschied liegt aber schon darin, dass der Hirnbruch in der Regel an einer Stelle vorkommt, welche vom Cephalhämatom des Neugeborenen meistens verschont wird, nämlich am Hinterhauptbein, weit seltener an der Glabella oder am Scheitelbein. Auch das Volumen der Encephalocele ist in der Regel ein kleineres und die aufgelegte Hand kann in einer Reihe von Fällen eine deutliche vom Gehirninhalt herrührende Pulsation wahrnehmen, was beim Cephalhämatom nie stattfindet. Ich will Sie mit einer detaillirten Schilderung dieser Affection, welche Sie in allen chirurgischen und anatomisch-pathologischen Handbüchern finden, nicht länger aufhalten, und Ihnen nur einen Fall von einer ungewöhnlich voluminösen Meningo-Encephalocele mittheilen, welcher sowohl in klinischer, wie anatomischer Beziehung zu den sehr charakteristischen gehört:

Ida B., 8 Tage alt, am 23. Dec. 1875 auf meine Abtheilung gebracht. Von drei früher geborenen Kindern derselben Mutter soll eins im 6. Monat der Schwangerschaft mit „offenen Hinterhauptsknochen" zur Welt gekommen sein. Schädeldach flach, Gesicht froschartig. Kopfdurchmesser sehr klein (der gerade 11¼, der schräge 14 Ctm.). Von der Mitte des Os occip. geht eine mit breitem Stiel aufsitzende Geschwulst aus, welche den *Kopfumfang um mehr als das Doppelte übertrifft*, ohne Stütze ballonartig hin- und herschwankt und überall, ausser am Stiel, deutlich fluctuirt. Rings um den Stiel fühlt man undeutlich einen Knochenwall. Die Haut des Tumors ist nur an ihrem dem Hinterhaupte zunächst liegenden Theile kranzartig behaart und erscheint, je näher man dem Scheitel der Geschwulst kommt, immer kahler, atrophischer, an einzelnen Stellen zu einer fast durchschimmernden glashellen Lamelle verdünnt, vielfach von erweiterten Venen durchzogen und von Hämorrhagien durchsetzt. Pulsations- und Respirationsbewegungen am Tumor nicht wahrnehmbar; auch ist derselbe nicht durchsichtig, wenn er gegen das Licht gehalten wird. Der Versuch, die Flüssigkeit aus der Geschwulst in den Schädelraum zurückzudrängen, *gelingt nicht*; es tritt dabei weder eine Volumsabnahme des Tumors, noch ein Prallerwerden der klaffenden Suturen und Fontanellen ein.

Aus diesem Umstande schloss ich, dass die Communication des Cysteninhalts mit dem Schädelraum durch einen aus *Gehirnsubstanz* bestehenden Pfropf verlegt sein müsse, dass also hier nicht nur eine Meningocele, sondern eine Meningo-Encephalocele anzunehmen war. Die bedeutende Abflachung des Schädeldaches unterstützte diese Meinung, insofern sie einen Defect des Schädelinhalts anzeigte.

Das Kind war sonst durchaus wohlgebildet und nahm willig die Flasche; alle Functionen normal. Eine sofort am abhängigsten Theile des Tumors vorgenommene Punction mit einem feinen Troicart entleerte etwa 200 Ccm. einer röthlichen Flüssigkeit, welche reichlich Eiweiss und rothe Blutkörperchen enthielt. Die Geschwulst wurde darauf schlaffer, doch nur unbedeutend kleiner.

Während der beiden folgenden Wochen nahm der Umfang derselben allmälig wieder zu und es zeigten sich häufige Contracturen an beiden oberen und unteren Extremitäten, deren Streckung nicht immer leicht war. Auch wurden häufig kurze Zuckungen in den Muskeln der Augen und Extremitäten beobachtet, welche sowohl spontan, wie beim Druck auf den Tumor eintraten. Puls 152—192. Das Kind nahm bald nicht mehr die Flasche und collabirte sichtlich, wobei die Temperatur auf 36.9 bis 36.5 herunterging. Um die Untersuchung zu erleichtern, entleerte ich am 5. Jan. durch die Punction wiederum 400 Ccm. blutiger Flüssigkeit und konnte nun, nachdem die Geschwulst völlig collabirt war, sehr deutlich eine compacte teigige Masse durchfühlen, welche aus einer Lücke des Os occipitis in die Cyste hineinragte. Unter zunehmendem Collaps und wiederholten Zuckungen erfolgte am 6. Januar Abends der Tod, nachdem Mittags bei 35,7 Temp. das Cheyne-Stokes'sche Respirationsphänomen in exquisiter Weise aufgetreten war.

Bei der Section zeigte sich die stark zusammengefallene Cyste bestehend aus der äusseren verdünnten Haut und der dicht derselben anliegenden blutreichen, zum Theil hämorrhagischen Dura mater. In dem Sacke liegt Gehirnmasse, deren hyperämische Pia an vielen Stellen mit der Cystenwand verwachsen ist. Daneben ist viel röthliche trübe Flüssigkeit im Sacke enthalten. Die Schuppe des Hinterhauptbeins zeigt eine herzförmige, $2\frac{1}{2}$ Ctm. breite und $3\frac{1}{2}$ Ctm. lange Lücke. Im Schädel selbst findet sich eine durchaus normal aussehende Gehirnmasse. Cerebellum und Medulla obl. liegen an der richtigen Stelle, die Pia ist hier mit einigen Eiterflocken bedeckt. Bei genauer Untersuchung ergiebt sich, dass der grösste Theil der Hinterlappen des Gehirns durch die Knochenlücke ausgetreten war und in dem Sacke lagerte. Die in dieselben sich hineinerstreckenden Hinterhörner der Seitenventrikel sind enorm erweitert, mit seröser Flüssigkeit gefüllt und dehnen die an ihrer Oberfläche äusserst hyperämischen Hinterlappen blasenartig aus. Beide Seitenventrikel, soweit sie innerhalb der Schädelhöhle liegen, enthalten puriforme Flüssigkeit. Im Uebrigen sind das Gehirn sowohl wie alle übrigen Organe vollkommen normal entwickelt.

Bemerkenswerth ist, dass eine so colossale Meningo-Encephalocele, welche an Grösse den Kindeskopf selbst weit übertraf, doch die Geburt nicht erheblich störte. Durch die enorme Quetschung aber, welche der Tumor während des Geburtsacts erfuhr, waren unzweifelhaft die Hämorrhagien in der bedeckenden Haut und Dura mater zu Stande gekommen, welche auch die im Sacke enthaltene Flüssigkeit blutig färbten. Die Meningitis (Eiter in den Ventrikeln und auf der Pia) war wohl die Folge der zweimaligen Punction und verrieth sich während des Lebens nur durch die Contracturen und leichten Zuckungen, während die Temperatur in Folge des Collapses normal und schliesslich subnormal war. Eine

Erscheinung, die auch bei anderen entzündlichen Krankheiten während der ersten Lebensmonate häufig beobachtet wird (p. 16).

Hämatom des Sternomastoideus.

Der Geburtsact, der, wie wir oben sahen, durch den Druck auf den Schädel des Kindes das Cephalhämatom erzeugt, kann noch eine andere Anomalie zu Stande bringen, welche nicht den Kopf, sondern den Hals betrifft. Es werden Ihnen nicht ganz selten Kinder in den ersten Lebenswochen vorgeführt werden, welche an dem einen oder anderen Seitentheile des Halses, sehr selten doppelseitig, entsprechend dem vorderen Abschnitte des Musculus sternocleidomastoideus, eine harte, rundliche oder strangförmig höckerige Geschwulst darbieten. Das Volumen derselben ist verschieden, etwa taubeneigross, oft aber auch viel grösser und in die Länge gezogen, so dass ich mitunter einen grossen Theil des vorderen Muskelrandes hart und knotig fand, von wo dann strangförmige Ausläufer in die benachbarte Muskelpartie sich hineinzogen. Zuweilen kommen auch zwei bis drei von einander isolirte Härten im Muskelrande vor. Im Allgemeinen ist die obere Hälfte des Muskels weit häufiger befallen, als die untere. Nur in einem Falle fand ich beinahe die ganze vordere Hälfte desselben von oben bis unten von einer wahrhaft cartilaginösen Härte. Der rechte Sternocleidomastoideus wird unverhältnissmässig oft befallen, denn ich zähle unter 23 in meinen Journalen verzeichneten Fällen 18 rechts- und nur 5 linksseitige.

Das jüngste Kind, welches ich mit einer solchen Affection zu sehen bekam, war 3 Wochen, die meisten waren schon 4 bis 6 Wochen alt; nur drei standen im Alter von 3, 5 und 12 Monaten. Beschwerden machte diese Affection niemals, die meistens ganz zufällig beim Waschen des Kindes entdeckt worden war. Seltener wurde die Mutter zuerst darauf aufmerksam gemacht, dass der Kopf des Kindes beim Liegen nicht gerade gehalten wurde, sondern immer eine Neigung nach der einen Seite, am häufigsten also nach rechts zeigte. Diese Haltung war aber keineswegs immer vorhanden, und schien mir um so seltener zu sein, je jünger das betreffende Kind war.

Die Natur dieser Geschwulst des Musculus sternocleidomastoideus wird uns klar, wenn wir hören, dass fast alle damit behafteten Kinder eine anomale Geburtslage hatten, welche entweder den Act verlängerte oder die Kunsthülfe erforderte. Unter 23 von mir beobachteten Fällen waren 16, in welchen eine Steissgeburt stattgefunden und die Entbindung gewaltsam zu Ende geführt worden war. Von den 7 übrigen Fällen waren 5 in der normalen Lage geboren, aber in allen wurde

ausdrücklich betont, dass, weil die Schultern des Kindes sich nicht entwickeln wollten, die Geburt ungewöhnlich lange gedauert und eine starke Traction erfordert habe. Es unterliegt daher wohl keinem Zweifel, dass die Ursache in einer Zerrung und partiellen Zerreissung des Muskels während der Geburt zu suchen ist, und dass es sich um einen Bluterguss im Muskelgewebe (Hämatom) und eine denselben abkapselnde und zu einer bindegewebigen Schwiele führende Myositis handelt. Die Anwendung der Gewalt führte unter solchen Umständen mitunter noch zu anderen Ereignissen: so in einem meiner Fälle gleichzeitig zu einer Fractur des Oberarms, in einem anderen zu einer lähmungsartigen Schwäche der rechten unteren Extremität, deren oberer Theil (Nates) gleich nach der Geburt eine starke Sugillation gezeigt hatte.

Die Geschwulst nimmt, so weit meine Beobachtung reicht, immer einen günstigen Verlauf, indem sie sich allmälig verkleinert und schliesslich eine mehr oder minder grosse harte Schwiele im Muskel zurück lässt, welche dessen Functionen wenig oder gar nicht beeinträchtigt. Eiterung habe ich selbst niemals gesehen; dass aber eine ernstliche Functionsstörung daraus hervorgehen könnte, lässt sich nicht bestreiten, und ich habe alle Ursache diesen Ursprung in einem Falle von Caput obstipum bei einem 6jährigen Mädchen anzunehmen, welches auf die ersten Wochen des Lebens zurückgeführt wurde. Leider kamen mir fast alle meine Hämatomfälle später aus dem Gesicht, und nur wenige sah ich bei einer anderen Gelegenheit wieder, so z. B. ein 6 Wochen altes Kind, bei dem ich die am 31. März 1873 zuerst untersuchte Geschwulst am 25. October, wenn auch erheblich verkleinert, noch deutlich fühlen konnte. Die Naturheilung durch Schwielenbildung macht übrigens jede Behandlung überflüssig. Wollen Sie Jodkalisalbe auf den Tumor einreiben lassen, so thun Sie damit höchstens der besorgten Mutter einen Gefallen und sichern sich die weitere Beobachtung, zumal in der Armenpraxis; einen Nutzen wird sich wohl Niemand davon versprechen. —

Bei sehr vielen Neugeborenen beobachten Sie in den ersten Lebenswochen eine

Anschwellung der Brustdrüsen,

welche in mehrfacher Hinsicht interessant ist. An der Stelle der einen oder auch beider Mammae finden Sie eine kugelige oder stumpf konische, ziemlich harte Geschwulst, etwa vom Umfange eines Taubeneis oder einer kleinen Wallnuss und von normaler Hautfarbe. Druck auf dieselbe scheint empfindlich, da er das Kind in der Regel zum Schreien bringt. Fassen Sie nun die Basis der Geschwulst zwischen zwei Finger und

drücken den Tumor, der auf seiner Spitze ein seichtes trichterförmiges Grübchen zeigt, von beiden Seiten her mässig zusammen, so sehen Sie aus dem letzteren einen opalisirenden weisslichen Tropfen herausquellen, welcher unter dem Mikroskop Fettkügelchen und grössere aus diesen bestehende Conglomerate aufweist.

Um die Bildung dieser Tumoren zu verstehen, muss man sich daran erinnern, dass bei allen Neugeborenen, und zwar sowohl bei Knaben wie bei Mädchen, etwa am 4. Tage nach der Geburt eine milchartige Secretion der Brustdrüsen beginnt, welche bis zum 9. Tage, gewöhnlich von einer leichten Schwellung der Mamma begleitet, sich steigert und dann allmälig sich verliert, so dass ungefähr am 20. Tage nach der Geburt nichts mehr davon wahrzunehmen ist. Natalis Guillot[1]) konnte bei einem Kinde etwa 1 Ccm. weisslicher Flüssigkeit durch Druck auf die Brustdrüsen gewinnen, welche unter dem Mikroskop alle Charaktere der ersten Frauenmilch, des Colostrum, darbot. Nach den Untersuchungen von Sinéty[2]) findet man auf Durchschnitten der Brustdrüsen Neugeborener zunächst der Oberfläche Milchkanäle, die mit Epithelialmassen gefüllt sind. Dieselben erweitern sich gegen die Tiefe hin, theilen sich und bilden Höhlen, welche eine colostrumähnliche Flüssigkeit enthalten. Dieser Process soll schon während des Foetallebens beginnen, zwischen dem 4. und 10. Tage nach der Geburt vermöge einer stärkeren Entwickelung der erwähnten Milchgänge und Höhlen seine Akme erreichen, durch Ausdrücken der Brustdrüsen sich steigern und in einzelnen Fällen 6—8 Wochen lang dauern können. Epstein[3]) bringt diesen Process in Zusammenhang mit der lebhaften Zellenproduction und Desquamation der Epithelien, welche während des Foetallebens auch in anderen als Einstülpungen der Haut zu betrachtenden Theilen, besonders in den Talgdrüsen stattfindet und in der Form des Hautsmegma, der Seborrhoe, der Milien zu Tage tritt. Nach Guillot soll übrigens diese Milchsecretion nur bei kräftigen, gesunden Kindern, nicht aber bei schwächlich geborenen und kranken beobachtet werden.

Wie nun beim Weibe die secernirende Mamma der Sitz krankhafter Vorgänge werden kann, so auch beim Neugeborenen. Man braucht dazu nicht mit Bouchut einen Puerperalzustand des letzteren anzunehmen, von dem sonst absolut nichts zu bemerken ist; der rein locale Process kann sich vielmehr zu einer entzündlichen Höhe steigern, welche zunächst

---

1) Arch. de méd. 1853.

2) Gaz. méd. 1875. No. 17.

3) Centralzeitung f. Kinderheilk. II. No. 4. p. 53.

eine stärkere Anschwellung der Drüsen, dann aber auch Abscessbildung in denselben hervorruft. Nunmehr röthet sich die kleine Geschwulst, wird sehr empfindlich, fluctuirt und ergiesst spontan oder beim Einschnitt reichlichen Eiter. Da ich diesen Ausgang ein paar Mal durch zu starke und wiederholte Compression des Tumors zu Stande kommen sah, so hüte ich mich seitdem vor jeder Misshandlung desselben, lasse ihn vielmehr einfach mit ölgetränkter Watte bedecken. Erfolgt trotzdem Röthung und Eiterbildung, so mögen Sie den Aufbruch des Abscesses durch warme Kataplasmen und Incision befördern. *Guillot* beobachtete 3 Todesfälle durch Complicationen, und *Bouchut*[1] in einem Falle eine beträchtliche Unterminirung des Pectoralmuskels, welche mit dem Tode endete. Mir selbst ist ein schlimmer Ausgang bisher nur einmal vorgekommen (Eitersenkung und Gangrän der Haut über dem Pectoralis bei einem elenden atrophischen Kinde); wohl aber fand ich bei einem Kinde noch am Ende der *dritten*, bei einem anderen am Schluss der *vierten Lebenswoche* beide Mammae stark geschwollen, knotig und, wie die Compression ergab, milchhaltig.

Erysipelas neonatorum.

Man ist jetzt vielfach geneigt, der Rose der Neugeborenen jedwede Selbstständigkeit abzusprechen und dieselbe immer als eine Begleiterscheinung desjenigen Zustandes zu betrachten, welcher unter dem Namen der „puerperalen Infection" Neugeborener beschrieben wird. Mir selbst stehen über diesen Zustand, der aus nahe liegenden Gründen ganz besonders in Entbindungsanstalten und Findelhäusern vorkommt, keine ausreichenden Erfahrungen zu Gebote; so viel aber glaube ich doch aus den letzteren schliessen zu dürfen, dass das Erysipelas neonatorum *keineswegs immer* als ein Symptom der Puerperalinfection zu betrachten ist, dass vielmehr hier ganz ähnliche Verhältnisse wie im späteren Alter vorliegen. Wie bei Erwachsenen die Rose bald als ein Symptom wichtiger Allgemeinerkrankungen, der Pyämie, Septicämie, des Typhus u. s. w. auftritt, bald als eine zunächst locale, von einer Verletzung ausgehende Krankheit, deren parasitäre Natur durch die neuesten Versuche (*Fehleisen*) an Wahrscheinlichkeit erheblich gewonnen hat, so glaube ich auch beim Erysipelas neonatorum zwei Formen unterscheiden zu müssen. Die *erste* und schlimmste ist zweifellos an jene bereits erwähnte *puerperale Infection* der Neugeborenen gebunden, deren Erscheinungen in ihrer mannigfachen Form sich hier mit denen des Erysipelas verbinden, schneller

[1] Traité prat. des maladies des nouveau-nés etc. 4. édit. 1867. p. 718.

Verfall, sehr hohe Temperatur (bis 41°), Icterus, Erbrechen und Durchfall, Entzündungen verschiedener seröser Membranen (Pleura, Peritoneum, Gelenke), Convulsionen, Sopor. Diese Form der Rose ist es, welche nicht bloss bei den Kindern solcher Frauen vorkommt, die an einem sporadisch aufgetretenen Puerperalfieber leiden oder bereits an demselben zu Grunde gegangen sind, wovon ich mehrere Beispiele erlebt habe, sondern die auch in grösserer Verbreitung die Neugeborenen in solchen Zeiten und in solchen Gebäranstalten ergreift, in denen Epidemien von Puerperalfieber unter den Wöchnerinnen herrschen. Die *zweite Form* aber hat, wie ich glaube, mit der puerperalen Infection nichts zu schaffen, wenigstens lässt sich ein Zusammenhang mit einer mütterlichen Erkrankung dieser Art nicht nachweisen. Irgendwo am Körper besteht eine *Verletzung*, welche der Ausgangspunkt der Rose wird; ein wahres Erysipelas traumaticum mit der bekannten Tendenz zum Wandern entwickelt sich von hier aus, wobei wir dahingestellt sein lassen wollen, welche Einflüsse bei dieser Entwickelung in Betracht kommen.

Doch kann man wohl annehmen, dass, wie zu manchen Zeiten, besonders in Krankenhäusern, die verschiedensten Wunden leicht zum Erysipelas Anlass geben, während dies zu anderen Zeiten nur selten oder gar nicht geschieht, so auch die am Körper des Neugeborenen befindlichen Traumen unter der Einwirkung einer verdorbenen Luft, der Unreinlichkeit und infectiöser Einflüsse, die aber in diesen Fällen sicherlich nicht puerperaler Natur sind, eine besondere Neigung zeigen, der Ausgangspunkt eines Erysipelas zu werden. Aus diesem Grunde begegnet man dem letzteren auch in seiner zweiten Form weit seltener in der Privatpraxis unter günstigen Familienverhältnissen, als unter den Armen. Aber auch bei der besten Pflege und den günstigsten Lebensbedingungen kann das Erysipelas neonatorum sich entwickeln. Als Beispiel will ich nur den Fall eines jüdischen Knaben aus sehr wohlhabender Familie anführen, bei welchem sich die Rose nach der Beschneidung vom Penis aus entwickelte, allmälig über den ganzen Körper wanderte, nach 14 Tagen einen umschriebenen Brand am Scrotum, dann einen colossalen Abscess am Rücken zur Folge hatte und schliesslich unter allgemeinem Collaps, Icterus und peritonitischen Symptomen zum Tode führte. Von einer Puerperalinfection konnte in diesem Falle keine Rede sein.

Auch die traumatische Form des Erysipelas neonatorum kann schon in den ersten Tagen nach der Geburt beginnen. Mitunter geschieht dies indess viel später. So sah ich bei dem Kinde einer noch nicht ganz 16jährigen Mutter, welches auf den Boden gefallen war, die Rose erst

am 15. Tage nach der Geburt auftreten. Sehr häufig giebt eine am Nabel bestehende Wundfläche den ersten Anlass zur Entwickelung derselben, fast ebenso oft aber bilden die Genitalien den Ausgangspunkt, seltener der Anus. In diesen Fällen handelt es sich, abgesehen von der rituellen Beschneidung, weniger um wirkliche Wunden, als um jene rothen Excoriationen, die sich in dieser Gegend auf intertriginösen Hautpartien durch den Contact des Urins und der Faeces bei mangelhafter Reinlichkeit bilden. Auch von anderen Partien der Hautoberfläche aus kann die Entwickelung des Erysipelas stattfinden, sobald wunde Stellen an denselben vorhanden sind, doch geschieht dies ungleich seltener. Am häufigsten werden Sie daher die Rose zuerst am Nabel oder noch tiefer in der Schamgegend, an der Wurzel des Penis, als eine die Haut überziehende mehr oder minder lebhafte Röthe und ziemlich resistente Schwellung wahrnehmen, welche mit scharf abgesetzten, etwas über dem Niveau der angrenzenden normalen Haut prominirenden Rändern abschliesst und sich heiss anfühlt. Druck, welcher die Röthe momentan vermindert, aber nicht ganz verschwinden lässt, ist dem Kinde offenbar schmerzhaft. Eine Beschränkung des Processes auf die ursprünglich ergriffene Hautpartie ist selten; fast immer schieben sich die wallartig prominirenden Ränder nach verschiedenen Richtungen hin allmälig weiter vor, mitunter gleichmässig nach allen Seiten, häufiger nach der einen mehr als nach der anderen, in welchem Falle die Wanderung des Erysipelas eine ganz ungleichmässige werden kann. So geschieht es z. B. häufig, dass die Ausbreitung nach unten die vorwiegende ist, dass die Oberschenkel, dann die Unterschenkel bis zu den Füssen von der Rose überzogen werden, während das Niveau des Nabels nach oben hin zunächst nicht überschritten wird. Aber auch in diesen Fällen sehen wir nicht selten die Wanderung nach oben plötzlich vom Anus her beginnen und das Erysipel über die Nates und den Rücken hin die obere Körperhälfte gewinnen. Auf diesem Wege kann dasselbe überall stillstehen und der Process sein Ende erreichen; oft aber durchwandert die Rose die gesammte Hautoberfläche, selbst das Gesicht und die Kopfhaut. Ueberall, wo dieselbe auftritt, ist die Haut hell- oder dunkelroth, oft glänzend, ödematös geschwollen und derb, selbst von brettartiger Härte, so dass der Fingerdruck kaum eine seichte Grube bilden kann. An den oberen und unteren Extremitäten wird die harte Infiltration der Haut bisweilen so stark, dass es mir in einzelnen Fällen kaum möglich war, dieselben in den Gelenken zu bewegen. Im Allgemeinen aber pflegt die Röthe und Spannung der Haut an den später befallenen Theilen nicht mehr den hohen Grad wie an den Ausgangsstellen darzubieten,

wobei auch der wallartig aufgeworfene Rand sich allmälig immer weniger markirt. An manchen Stellen können dabei Bläschen oder mit gelblichem Serum gefüllte grössere Blasen, wie beim Erysipelas bullosum älterer Individuen, aufschiessen. Die ödematöse Anschwellung der Haut und des unterliegenden Gewebes zeigt sich an den schlafferen Hautpartien am stärksten, so dass Penis, Scrotum, Vulva, Augenlider, Hände und Füsse nicht nur geröthet, sondern erheblich tumescirt erscheinen. Linien, die mit dem Fingernagel oder einem stumpfen Gegenstande auf der rothen Haut gezogen werden, bleiben als weisse Streifen lange sichtbar; in einem von mir beobachteten Falle war dies über eine Viertelstunde lang der Fall. Wie bei jeder Wanderrose sehen wir nun auch hier während des allmäligen Fortschreitens der Röthe die früher befallenen Hautpartien erblassen, und daher kommt es, dass bisweilen Brust und Hals nebst den Unterschenkeln noch blühend roth erscheinen, während die dazwischen liegenden Theile ihre normale Farbe wieder angenommen haben, was indess nicht ausschliesst, dass letztere noch einmal, gleichsam rückläufig vom Erysipel ergriffen werden. So sah ich bei einem 5 Wochen alten Kinde, welches seit 3 Wochen an einem den ganzen Körper fast bis zum Nacken überziehenden Erysipelas litt, dasselbe plötzlich noch einmal das Scrotum befallen. Im Stadium der Abnahme, wenn die Wanderung aufgehört hat, findet man daher nicht selten ungleichmässig verbreitete, nicht mehr continuirliche, sondern vielfach isolirte inselförmige Röthungen, theils auf der Brust, theils auf dem Rücken oder den Extremitäten, zwischen welchen die Haut normal gefärbt, aber meistens mehr oder weniger ödematös und mit desquamirten Epidermisfetzen bedeckt erscheint. Nach völliger Erblassung bleibt bisweilen ein über die ganze Haut verbreitetes Oedem zurück, und in Fällen, welche dem Arzte erst in diesem Stadium zugeführt werden, können Zweifel über die Natur dieses Oedems entstehen, welche nur durch die Geschichte der Krankheit und durch die gleichzeitig vorhandenen Spuren einer Desquamation der Epidermis gelöst werden.

Während des geschilderten Krankheitsverlaufs besteht in allen Fällen ein remittirendes Fieber, wobei die Abendtemperatur auf 39—41° steigt, die Morgentemperatur etwa 1° weniger beträgt. Der Puls ist äusserst schnell (bis 170 und mehr) und klein, der Athem entsprechend beschleunigt und oberflächlich. Viele Kinder verweigern schon frühzeitig die Nahrung, besonders die Brust, während sie mittelst des Theelöffels noch Milch zu sich nehmen. Andere sah ich an der Brust fast so gut wie im gesunden Zustande trinken. Mit dem Stillstande des Erysipelas geht das Fieber meistens schnell zurück und das Kind erholt sich mehr

oder minder rasch. Im entgegengesetzten Fall aber, wenn die Rose ihre Wanderung über die Hautoberfläche weiter und weiter fortsetzt, treten leicht unter andauerndem Fieber Complicationen mit krankhaften Zuständen innerer Theile hinzu, welche dem Leben ein Ziel setzen, besonders mit copiöser Diarrhoe, Pneumonie und Peritonitis. Letztere beobachtete ich auch in zwei nicht puerperalen Fällen, mit sehr bedeutender Ausdehnung, Spannung und Empfindlichkeit des Unterleibs und mit häufigem Erbrechen. Wahrscheinlich setzt sich der entzündliche Process von der Bauchhaut aus durch den in solchen Fällen meistens wunden und geschwollenen Nabel direct auf das Peritoneum fort. Aber auch abgesehen von diesen Complicationen kann das hohe Fieber die Kräfte des schwachen Neugeborenen so erschöpfen, dass ein lethaler Ausgang unter den Symptomen des Collapses eintritt. Dennoch sollte man nie den Muth verlieren, da selbst in Fällen ausgedehnter Wanderung der Rose die Kinder nach wochenlangem Leiden noch mit dem Leben davonkommen und gänzlich genesen können, während andere nach glücklicher Ueberstehung des Erysipelas noch einer aus demselben hervorgehenden Abscedirung und Nekrose der Hautdecken zum Opfer fallen. Ich habe diese Ausgänge wiederholt am Scrotum beobachtet, dann aber auch an den Malleolen, am Rücken (bei einem Kinde war fast der dritte Theil desselben der Sitz einer colossalen Eiteransammlung), am Arm und am äusseren Ohr. Kleinere Nekrosen dieser Art können durch Abstossung heilen.

Bei einem 3 Wochen alten Kinde hatte sich vor 12 Tagen vom Nabel aus ein Erysipel über den grössten Theil der Haut nach oben und unten ausgebreitet. Als Residuum desselben bestand auf der linken Seite des Scrotum ein Abscess, nach dessen Aufbruch ein mit Fetzen abgestorbenen Bindegewebes tief eindringender Substanzverlust vom Umfang eines Zweimarkstückes zurückblieb. Penis und untere Extremitäten waren ödematös und auf der linken Wange bestand noch eine ausgedehnte rothe Infiltration. Unter dem Gebrauch warmer Kataplasmen stiess sich binnen 4 Tagen das brandige Gewebe des Scrotum los, während das Erysipel, von welchem bis auf die erwähnte Wangenpartie an den oberen Körpertheilen nichts mehr zu bemerken war, plötzlich die linke obere Extremität vom Ellenbogen bis zu den Fingern von neuem überzog und am Ellenbogen einen umfänglichen Abscess zur Folge hatte, den ich eine Woche später öffnete. Schliesslich erfolgte völlige Genesung.

Auch in diesem Falle zeigte sich die schon oben erwähnte Thatsache, dass nach der scheinbar vollendeten Wanderung der Krankheit einzelne Partien der Haut, hier die des linken Vorderarms, plötzlich von neuem befallen werden können, ohne dass sich eine Continuität mit einem noch bestehenden Herde oder eine Verletzung an dem neu ergriffenen Theile nachweisen lässt.

Die Therapie ist in dieser gefährlichen Krankheit so gut wie ohnmächtig. Im Beginn derselben, wo sich die Rose meistens auf die Nabel- oder Schamgegend beschränkt, kann man den Versuch machen, durch grosse in Bleiwasser getauchte Fomente den entzündlichen Process zu mildern. Innerliche Mittel sind, abgesehen von leichten Purgantien, wenn der Stuhlgang mangelt, gänzlich nutzlos. Beginnt nun die Rose ihre Wanderung, so ist, ebensowenig wie im späteren Lebensalter, irgend ein Mittel im Stande, dieser Ausbreitung Schranken zu ziehen. Es bleibt nichts weiter übrig, als die Anwendung tonisirender Mittel, des Weins und eines Chinadecocts, von welchem ich indess auch keinen wesentlichen Erfolg gesehen habe. Alles kommt darauf an, ob das Erysipel stillsteht oder seine Wanderung fortsetzt, in welchem Falle ich zu keinem Mittel Vertrauen hege. Injectionen von Carbolsäure (1—2 : 100) in das benachbarte gesunde Gewebe leisteten mir nichts und scheinen mir wegen der Gefahr der Intoxication bei so kleinen Kindern bedenklich. Die Complicationen müssen ihrer Natur nach behandelt werden, führen aber in diesem zarten Alter bei weit verbreiteter Rose fast immer den Tod herbei. Abscesse lasse man kataplasmiren, öffne sie, sobald deutliche Fluctuation vorhanden ist, und lege einen antiseptischen Verband auf.

Um nicht noch einmal auf diesen Gegenstand zurückzukommen, erlaube ich mir, einige Worte über das Erysipelas des Säuglings- und späteren Kindesalters anzuknüpfen. Auch hier findet man bei genauer Untersuchung fast immer eine wunde Stelle, welche man als das Eingangsthor des Infectionsstoffes und als Ausgangspunkt des Erysipelas betrachten kann. Als solche fand ich am häufigsten die Vaccination, Ekzeme der Kopfhaut, Excoriationen an den Genitalien oder am Anus, wie sie häufig in Folge des an diesen Stellen vorkommenden Erythema intertrigo vorkommen, endlich bei älteren Kindern, zumal skrophulösen, chronische Rhinitis mit Excoriationen der Nasenschleimhaut. Nichts ist häufiger, als ein habituelles, d. h. jedes Jahr ein oder selbst ein paar Mal eintretendes Erysipel unter den letzterwähnten Umständen, wobei sich aus den wunden und borkigen Nasenlöchern die Rose nach beiden Seiten hin wie mit rothen Schmetterlingsflügeln über die Wangen auszubreiten, dieselben aber nicht zu überschreiten pflegt. Nicht immer gelingt es aber trotz sorgfältiger Nachforschung, eine wunde Stelle am Ausgangspunkte aufzufinden.

So sah ich bei einem 15 Monate alten Kinde von der rechten grossen Schamlippe aus, an welcher nicht die geringste Hautverletzung bestand, ein Erysipel sich entwickeln, welches unter lebhaftem Fieber 10 Tage lang mit einem wallartigen Rande über die rechte untere Extremität wanderte und in klaffenden Flecken sprang-

weise, d. h. mit frei bleibenden Intervallen, bis zum inneren Knöchel herabstieg, während auch auf der Haut des Bauches hie und da rothe Inseln bemerkbar wurden. Der Versuch, durch aufgestrichenes Collodium eine Grenze zu ziehen, misslang vollständig; vielmehr dauerte die Wanderung etwa 22 Tage, worauf Heilung eintrat. Bei einem anderen, 3 Monate alten Kinde schien das Erysipel aus der Vagina heraus sich zu entwickeln, welche in diesem zarten Alter schon der Sitz eines Fluor albus war; die Wanderung erstreckte sich nach unten und oben über den ganzen Körper und endete unter Hinzutritt von Diarrhoe und Pneumonie tödtlich. Den Ausgang von einer an der rechten Seite des Halses befindlichen Incisionswunde beobachtete ich bei einem 3 Monate alten Säugling. Von der Wunde aus schob sich das Erysipel mit wallartig aufgeworfenem Rande unter Fieber (39—40°) über das rechte Ohr, die Wange und beide Augenlider, dann über Stirn und Kopfhaut bis in den Nacken, wo es nach einer Woche aufhörte. Compressen von eiskaltem Bleiwasser, später ein Eisbeutel auf den Kopf, innerlich Chinin (0,03 2stündlich) bildeten die Behandlung.

Geht das Erysipel von einem Ekzema capitis aus, so bleibt es nicht selten im Beginn unter den Haaren und Borken der Kopfhaut verborgen, und verräth sich nur durch das begleitende Fieber, dessen Grund erst erkannt wird, wenn die Rose die Haargrenze überschreitet und auf der Stirn, im Nacken oder in der Umgebung der Ohren sichtbar wird. In solchen Fällen kommt es bisweilen zu Nachschüben oder vielmehr zu Wanderungen nach verschiedenen Seiten des Ekzems, z. B. anfangs über den Stirnrand und später noch einmal gegen die Schläfe hin, wobei jede Ausstrahlung durch einen neuen Fiebersturm eingeleitet wird.

Knabe von 4 Jahren, mit Ekzema capitis, besonders linkerseits, im September 1873 in meine Klinik aufgenommen. In der Nacht vom 26. zum 27. Septbr. Fieber, Unruhe, Kopfschmerz. Am 27. Fortdauer dieser Symptome ohne deutliche locale Ursache. Temp. 39,7, Abends 39,9. Am folgenden Tage Röthe und Schwellung der linken Kopfhälfte, die Haargrenze überschreitend und bis an die Schläfengegend sich ausdehnend, Anorexie, dick belegte Zunge, Brechmittel. Temp. Abends 40,6. In den nächsten Tagen nimmt das Erysipel allmälig an Intensität ab, die Röthe wird mehr fleckig, die Empfindlichkeit geringer, das Fieber sinkt und am 1. Oct. ist die Temp. 37,5, und vom Erysipel nur noch eine multiple Bläschenbildung am Stirnrande sichtbar. Da beginnt am Abend des 11. Oct. das Fieber von neuem, erreicht am folgenden Tage Morgens und Abends 40,5 und wiederum erscheint ein Erysipel vom Ekzem ausgehend, und um 3 Ctm. die Haargrenze überschreitend. Unter Anwendung eines Eisbeutels auf die rothe Partie bleibt die Rose stationär, verblasst schon am nächsten Tage und der Knabe ist am 14. bereits ohne Fieber, so dass wir schon nach wenigen Tagen die Behandlung des Kopfekzems in Angriff nehmen konnten.

Unter den Wunden sah ich wiederholt die behufs der Tracheotomie bei Diphtherie gemachten und selbst diphtheritisch belegten Incisionen der Ausgangspunkt eines Erysipelas migrans werden, welches bisweilen bis auf den Thorax, ja bis auf das Epigastrium hin fortkroch. Bei einem

Säugling nahm dasselbe von den kleinen mit einer Insektennadel gemachten Einstichen ins Scrotum seinen Ausgang, welche ich wegen einer Hydrocele gemacht hatte. Scrotum und Schamgegend bis zum Nabel hinauf wurden tief roth, hart und geschwollen, es erfolgte eine theilweise nekrotische Abstossung des Scrotums und das Kind ging im Collaps zu Grunde. In vielen Fällen entwickelt sich das Erysipelas in Folge der Vaccination, selten schon in den ersten Tagen (Früherysipel), gewöhnlich erst am Ende der ersten und in der zweiten Woche oder noch später. In der Regel wird nur der eine Arm befallen und man hat dann eine Wanderung der Rose über den Körper im Allgemeinen weniger zu besorgen als da, wo beide Arme erysipelatös werden. Oft ist es nicht möglich zu entscheiden, ob man es mit der gewöhnlichen, nur das Maass überschreitenden Areola der Impfpocken oder mit einem sich auf den Oberarm beschränkenden Erysipel zu thun hat. Zu manchen Zeiten, besonders aber in gewissen Localitäten (Findelhäusern) kann das Impferysipel in epidemischer Verbreitung auftreten, wobei es gleichgültig ist, ob animalische oder humanisirte Lymphe benutzt wurde. Die Behandlung aller dieser Erysipelasformen stimmt mit der (p. 44) erwähnten durchaus überein.

Sklerema neonatorum.

Das Charakteristische dieser gefährlichen Krankheit, deren Vorkommen sich grösstentheils auf die Entbindungsanstalten und Findelhäuser beschränkt und auch hier immer noch zu den Seltenheiten zählt, liegt in der Härte und Starrheit, welche die Hautdecken des Neugeborenen dem Fingerdruck an einem grossen Theile des Körpers darbieten. In den höchsten Graden fühlt man eine pralle Härte, als ob der Körper gefroren wäre, aber nicht ganz gleichmässig an allen Stellen. Eine mehr oder minder bedeutende Abnahme der Temperatur geht damit Hand in Hand. Die davon befallenen Kinder sind lebensschwach, zu früh geboren, atrophisch und gehen sämmtlich zu Grunde.

Dies sind die kurzen und sehr allgemein gehaltenen Züge eines Leidens, über welches bis auf die neueste Zeit eine Verwirrung der Ansichten herrschte, wie kaum über eine andere Krankheit. Die Seltenheit der Affection und die unklare Schilderung derselben bei den meisten Fachschriftstellern bewirkten, dass auch unter den assistirenden Aerzten nicht nur die Anschauungen über das Wesen der Krankheit auseinandergehen, sondern Viele überhaupt gar keine bestimmte Vorstellung davon haben, was sie sich unter dem Namen des Sklerems zu denken haben.

Das Verdienst, in diese Verwirrung Klarheit gebracht zu haben, gebührt, wie ich glaube, vorzugsweise einem neueren französischen Autor, Parrot, welcher in seiner ärztlichen Stellung an der Pariser Findelanstalt reiche Gelegenheit hatte, die Krankheiten der Neugeborenen zu studiren. In seinem Werke über die „Athrepsie" [*]) weist er nach, dass zwei von einander ganz verschiedene krankhafte Zustände, die wirkliche Verhärtung und das Oedem der Neugeborenen, fast durchweg mit einander verwechselt und zu einem verworrenen Bilde vereinigt worden sind. Er erklärt diese Verwirrung daraus, dass die eigentliche „Zellgewebsverhärtung" (Sklerem) zuerst von Underwood beschrieben, und dieser Name bald darauf im Jahre 1781 von Andry auf das im Pariser Findelhause häufig beobachtete Oedem der Neugeborenen übertragen wurde.

1) Die eigentliche Verhärtung (Sklerema) kommt nach Parrot ausschliesslich bei stark atrophischen (oder wie er sich ausdrückt „athreptischen") Neugeborenen vor, besonders dann, wenn die Atrophie alsbald nach der Geburt Kinder von einer mittleren Körperfülle befällt. Während die Haut bei Atrophischen sonst weite Falten um die Glieder bildet, wird sie hier stark gespannt, glatt, verliert ihre Weichheit und lässt sich schliesslich nicht mehr von den unterliegenden Theilen abheben, mit denen sie anscheinend fest verbunden ist. Diese Veränderung der Hautdecken pflegt von den unteren Extremitäten auszugehen und sich über die Lumbalgegend und den Rücken nach oben zu verbreiten, kann aber schliesslich den ganzen Körper, selbst das Gesicht befallen. Spannung und Härte der Haut nehmen täglich zu und geben derselben bald die Beschaffenheit eines dicken Leders. Alle weichen Theile erscheinen dann starr wie Holz oder Stein, der Fingerdruck hinterlässt keine Grube, die Farbe der Haut ist dabei meistens schmutzig gelb, an den extremen Theilen leicht cyanotisch. Unter diesen Umständen werden die Glieder immobil, liegen anhaltend gestreckt, und nur die schwachen Bewegungen des Thorax, vielleicht noch der Gesichtsmuskeln unterscheiden den Zustand von einer Leichenstarre. Hebt man ein solches Kind durch Umgreifen des Nackens in die Höhe, so kann man es wie einen starren Körper horizontal in der Luft schwebend erhalten, ganz ähnlich wie beim Trismus neonatorum, mit welchem das Sklerem besonders in den Fällen verwechselt werden kann, wo durch die Theilnahme der Lippen und Wangen der Mund geschlossen und das Saugen verhindert wird. Auch wo das letztere nicht der Fall ist, wird man,

*) Clinique des nouveau-nés. Paris 1877. p. 116.

wenn auch nicht an Trismus, doch an tetanische Contractionen der gesammten Musculatur denken können. Ich erinnere mich besonders zweier Kinder dieser Art, welche wochenlang im starren Zustande und im höchsten Grade abgezehrt auf meiner Klinik lagen, dabei noch im Stande waren, etwas zu saugen oder aus dem Löffel Milch zu sich zu nehmen, und schliesslich unter stetem Sinken der Temperatur bis auf 30,0, ja in dem einen Falle bis auf 28,5 °C. starben. Bei der Section wurden Gehirn und Rückenmark, auf die wir unsere Untersuchung speciell richteten, absolut normal gefunden, während die Hautdecken die Erscheinungen des Sklerems darboten. In einigen anderen Fällen fand ich dasselbe nicht so allgemein verbreitet, sondern auf die Gegend der Waden, der Adductoren des Oberschenkels, der Nates, der Wangen oder auch der Vorder- und Oberarme beschränkt, wobei nicht nur die aufgelegte Hand, sondern auch der in die Mundhöhle eingeführte Finger die Abnahme der Temperatur sofort constatirte. Fast alle von mir beobachteten Fälle waren dabei mehr oder weniger icterisch.

Die von *Parrot* gefundenen Sectionsresultate sind folgende: starke Atrophie und Verdichtung der Haut und des Rete Malpighi, dessen Zellen kaum sichtbar sind und eine compacte Masse mit undeutlichen Contouren bilden. Im Unterhautfettgewebe sind die Bindegewebsstränge zahlreicher und dicker, das Fett ist beträchtlich geschwunden, die Fettzellen selbst sind verkleinert und lassen ihren Kern deutlich erkennen; ein grosser Theil der Fettzellen ist, wie bei jeder Atrophie, ihres Fettinhaltes fast oder gänzlich beraubt und zu eiförmigen Zellen geschrumpft, welche eine grosse Aehnlichkeit mit den Epidermiszellen des Rete Malpighi haben. Die Blutgefässe, besonders die der Hautpapillen, sind dergestalt verengert, dass man ihr Lumen nicht unterscheiden kann.

Es handelt sich also nach *Parrot* um eine *Vertrocknung der Haut*, mit *Verdichtung* ihrer Schichten und Atrophie des Fettzellgewebes, und ganz ähnliche Resultate ergab die anatomische Untersuchung der Haut in einzelnen in meiner Klinik beobachteten Fällen.

2) Ein gänzlich verschiedenes Bild bietet die zweite Form, welche das *Oedem der Neugeborenen* darstellt. Während beim Sklerem die atrophische starre Haut fest an den unterliegenden Theilen haftet, findet beim Oedem gerade das Gegentheil statt, indem sie durch eine ödematöse Infiltration des subcutanen Bindegewebes abgehoben und ausgedehnt wird. Wir finden hier also alle klinischen Erscheinungen des Oedems, wie sie in *jedem* Lebensalter vorkommen, vor allem eine Anschwellung der betreffenden Theile, welche je nach der Ausbreitung des Oedems entweder nur einen Theil der Körperoberfläche, oder die Gesammtheit

derselben betrifft. Am häufigsten verbreitet sich die Schwellung von den Unterschenkeln aus über die untere Körperhälfte, den Penis, das Scrotum oder die äusseren Schamlippen, wobei die Waden zuweilen früher als die Füsse befallen werden. Nicht selten nehmen auch der Rumpf, die oberen Extremitäten und die Wangen Theil, oder die Anschwellung tritt nur partiell auf den Hand- oder Fussrücken auf. Alle vom Oedem befallenen Theile sind geschwollen und fühlen sich, je nach dem Grade der Infiltration und der dadurch bewirkten Spannung der Haut, teigig oder hart an. Bei hohen Graden können also die betreffenden Theile sehr hart erscheinen und dem Fingerdrucke wenig oder gar nicht nachgeben, gerade wie bei hochgradigen Oedemen des späteren Lebensalters. Die Haut ist dann gewöhnlich glänzend, während sie bei geringeren Graden des Oedems matt und meistens röthlich oder gelblich, zuweilen auch hie und da bläulich marmorirt erscheint. Bei sehr starker Spannung der Haut kann auch hier eine gewisse Starre der Glieder und der Gesichtszüge mit Erschwerung der Beweglichkeit eintreten, die aber ebensowenig wie die Resistenz der Haut jemals den Grad tetanischer Starre und holzartiger Härte, wie beim Sklerem, erreicht. Die Körpertemperatur pflegt aber auch beim Oedem mehr oder weniger zu sinken, ja bei ungünstigem Ausgange auf 30° C. oder noch weiter herunterzugehen. Bei der Section findet man eine Infiltration des subcutanen Bindegewebes mit seröser gelblicher Flüssigkeit, während das Fett zu einer gelbröthlichen oder bräunlichen körnigen Masse verdichtet erscheint, und so ist denn auch das anatomische Bild grundverschieden vom Sklerem, wo beim Einschneiden der Hautdecken nicht ein Tropfen Flüssigkeit ausfliesst und das Fettgewebe bis auf wenige Rudimente verkümmert ist.

Trotz aller dieser Verschiedenheiten bestehen doch zwischen den beiden Formen gewisse Aehnlichkeiten, welche aber nicht die Hautaffection, sondern die begleitenden Erscheinungen betreffen. Gemeinsam ist nämlich beiden der mehr und mehr zunehmende Schwächezustand, die Kleinheit und Unfühlbarkeit des Pulses, das Schwinden des zweiten Herztons, ganz besonders das Sinken der Temperatur, von welchem schon oben die Rede war. Ich selbst habe 28,5° in der Achselhöhle, Andere schliesslich nur 22° gemessen. Aeussere Wärme bewirkt unter diesen Umständen entweder keine oder nur eine ganz vorübergehende Erwärmung. Die Stimme wird schwach und wimmernd, der Athem langsam, unterbrochen, oder auch häufig, oberflächlich und stöhnend in Folge einer complicirenden Pneumonie, welche unter diesen Umständen die gesunkene Temperatur in der Regel nicht mehr in die Höhe zu treiben vermag. Die Kinder liegen meistens in einem völlig apathischen, somnolenten Zustande, und

manche zeigen schliesslich partielle oder allgemeine Zuckungen. Viele leiden auch an mehr oder minder bedeutenden Durchfällen, welche den Schwächezustand erheblich fördern. Je nach dem Vorwiegen dieser oder jener Erscheinungen wird man auch in der Leiche verschiedene Complicationen antreffen, vor allem Bronchitis, Pneumonie, mehr oder weniger ausgebreitete Lungenatelektase, Pleuritis, Enteritis in verschiedenen Graden, Hyperämie und kleine Hämorrhagien der Hirnhäute und anderer Theile. In einem meiner Fälle wurde eine Gastritis haemorrhagica gefunden. Dass noch ausserdem eine Anzahl anderer Complicationen, z. B. Icterus, Krankheiten des Nabels, pyämisch-puerperale Zustände u. a. stattfinden können, begreift sich leicht, wenn man das Lebensalter der kleinen Patienten bedenkt.

Müssen wir nun die erste, vor 100 Jahren von Denman und Underwood beschriebene und neuerdings durch Parrot wieder in ihre Rechte eingesetzte Form, das eigentliche Sklerem, als eine (in Folge allgemeiner hochgradiger Atrophie eintretende?) Vertrocknung der Haut und des Fettgewebes betrachten, so kann die Pathogenese des Oedema neonatorum eine ebenso verschiedene sein, wie diejenige des Oedems der späteren Lebensalter. In einem Theil der Fälle ist, wie oben (S. 42) erwähnt wurde, ein vorausgegangenes Erysipelas neonatorum die Ursache des Oedems, und nur auf diese Fälle passen die von einigen Autoren geschilderten dunkelen Röthungen der Genitalgegend oder anderer Hautpartien, die hie und da gefundenen eiterigen Infiltrationen des Bindegewebes und die partiellen Nekrosen. In einem anderen Theil der Fälle ist das Oedem als das Product einer hochgradigen Herzschwäche, einer foetalen Myocarditis[1]) oder einer ausgedehnten Lungenatelektase zu betrachten, in deren Folge eine Stauung im Körpervenensystem und seröse Transsudation zu Stande kommt. Mitunter liegt auch ein nephritischer Process dem Oedem zu Grunde, wofür schon Elsässer[2]) Beispiele anführte. Ich selbst beobachtete folgenden Fall:

Kind von 4 Wochen, aufgenommen am 24. März 1874. Intertrigo in allen Hautfalten, starkes pralles Oedem des Gesichts und aller Extremitäten. Puls 136, Temp. 36.5. Der mühsam erhaltene Urin ist trübe, albuminös und äusserst sparsam. Am 27. starke Dyspnoe, Cyanose. Puls 144—160. Temp. 38.4. Respirationsorgane anscheinend intact. Tod am 29. Die Section ergab Nephritis parenchymatosa, Hydrops der Pleura, des Pericardium und Peritoneum; kleine Hämorrhagien auf dem serösen Ueberzuge des Herzens. Verdichtung des linken Unterlappens.

[1]) Dahin gehört z. B. der von Demme (18. Jahresbericht S. 75) als „Sklerem" beschriebene Fall.

[2]) Archiv f. physiol. Heilk. XI. 3. 1852.

Sie sehen, dass dem Sklerem und Oedem der Neugeborenen wenigstens ein pathogenetisches Moment gemeinsam zukommt, eine *hochgradige Schwäche*, mag sie nun eine angeborene oder durch gleich nach der Geburt einwirkende Ursachen erworbene sein. Von der herabgesetzten Energie des Herzmuskels, der bisweilen fettig entartet gefunden wurde, dem gestörten Blutumlaufe, der schwachen Respiration, der Atelektase des Lungengewebes und der Störung des nothwendigen Stoffwechsels rührt auch das enorme *Sinken der Temperatur* her, welches vielleicht jene eigenthümliche, dem festen Hammeltalg ähnliche Veränderung des subcutanen Fettgewebes herbeiführt, die man bei nicht sehr abgezehrten Kindern mitunter antrifft. Es scheint mir keineswegs nothwendig, desshalb, wie Einige wollen, eine eigene Abart der Krankheit als „Verhärtung des Fettgewebes" aufzustellen.

Aus der oben erörterten Pathogenese ergiebt sich von selbst, dass Sie das Sklerem, so gut wie das Oedem, vorzugsweise bei Kindern beobachten werden, welche *zu früh geboren* worden sind, oder welche von vornherein den ungünstigsten Lebensbedingungen, der *Kälte*, *schlechter Luft* und *elender Nahrung* ausgesetzt sind. Daher sind besonders die unehelichen Findelkinder, zumal während der kalten Jahreszeit, diesen Zuständen unterworfen, während die Privatpraxis und selbst die poliklinische weit seltener die Gelegenheit zur Beobachtung derselben bieten. Alle anderen angeführten Ursachen sind hypothetisch. Bei der Gemeinsamkeit der ätiologischen Verhältnisse, die einerseits das Sklerem, andererseits ebensogut das Stauungsödem hervorbringen können, begreift es sich dann auch, dass Fälle vorkommen können, in welchen *beide Formen* gleichzeitig oder wenigstens successiv in einem und demselben Individuum auftreten, eine Thatsache, welche die bei den meisten Autoren herrschende Verwirrung noch gesteigert hat. *Parrot* beschreibt ein lehrreiches Beispiel dieser Art. Das zuerst nur ein partielles Oedem darbietende neugeborene Kind wird unter dem Einflusse der Atrophie durch Resorption des Oedems immer magerer, und während noch am Oberkörper ödematöse Schwellung sichtbar ist, beginnt an den unteren Extremitäten und am Rücken schon das eigentliche Sklerem.

Nach Allem, was ich Ihnen über das letztere gesagt, werden Sie wohl die Unheilbarkeit desselben ermessen können. Die Kinder gehen im äussersten Collaps zu Grunde, nicht immer schnell, da ich selbst zwei solcher Individuen 2—3 Wochen lang auf meiner Klinik beobachten konnte. Etwas günstiger gestaltet sich die Prognose des Oedems, wenn eben die *Ursache* desselben eine noch heilbare ist. So stellt sich das Oedem nach Erysipelas im Ganzen als das günstigste dar, obwohl auch

hier Todesfälle nicht selten sind. Durchweg schlimmer gestaltet sich die Prognose aller passiven Oedeme, welche als der Ausdruck hochgradiger Herzschwäche, einer Lungenatelektase oder Nephritis betrachtet werden müssen. In allen diesen Fällen gehören Heilungen zu den Ausnahmen und die Behandlung kann sich nur auf diätetische und hygienische Maassregeln beschränken. Dass für eine gute Amme Sorge zu tragen ist und das Kind, wenn es nicht mehr saugen kann, mit der abgezogenen Ammen- oder guter Kuhmilch ernährt werden muss, ist eine Hauptbedingung, welcher sich die Sorge für künstliche Erwärmung des erkaltenden Körpers anschliesst, Frottirungen des Körpers mit erwärmtem Flanell, Wärmflaschen, warme aromatische Bäder (Kamillen, Calmus). Im Moskauer Findelhause bedient man sich zu solchen Zwecken metallischer Wiegen mit doppelten Wänden, die mit warmem Wasser gefüllt werden.[1] Innerlich mag man versuchen, die immer mehr sinkende Energie des Herzens durch kleine Gaben von Wein (10—15 Tropfen Tokayerwein stündlich) zu erhalten, wird aber von allen diesen Maassregeln kaum einen Erfolg erwarten dürfen. —

Die Verwirrung, welche in den Anschauungen über die „Verhärtung und das Oedem des *Zellgewebes*" bis auf die neueste *Zeit* sich geltend machte, wurde noch erheblich durch Bouchut gesteigert, welcher eine bei Erwachsenen und älteren Kindern zuweilen beobachtete Krankheit, die Sklerodermie, mit dem Sklerem der Neugeborenen in Beziehung brachte. Die Sklerodermie hat indess mit unserem Sklerem nichts gemein, und ist in ihrem Gesammtbilde und Verlauf so verschieden von demselben, dass man nicht begreift, wie der Irrthum Bouchut's auch noch Nachfolger haben konnte. Ich muss Sie in Betreff dieser Krankheit auf die Werke über Dermatologie verweisen. Auch bei Kindern ist sie wiederholt, und theilweise sogar mit glücklichem Ausgange beobachtet worden[2].

Eine dritte Hautaffection des Neugeborenen der

Pemphigus neonatorum

bietet in Bezug auf Zahl, Form, Sitz und Füllung der Blasen sehr mannigfache Abweichungen dar, doch halte ich es vom ärztlichen Standpunkte für ausreichend, zwei Hauptformen zu unterscheiden, den einfachen (acuten) und den kachektischen Pemphigus.

---

[1] Clementowsky, Oester. Jahrb. f. Päd. 1873. I. 7.

[2] Crusse, Oester. Zeitschr. f. Päd. 1876. II. p. 189. — Jahrb. f. Kinderheilkunde. XI. 1877. p. 418. — Ibid. XIII. 1878. p. 38. — Silbermann, Jahrb. f. Kinderheilk. 1880. Bd. XV.

Die erste Form, den Pemphigus simplex s. acutus will ich Ihnen zunächst durch einige Beispiele aus meiner Praxis veranschaulichen.

Das Kind eines Arztes, gesund geboren, im März 1873 von mir beobachtet, bekam vom 9. Lebenstage an einen Pemphigusausbruch, der sich successiv, doch ohne bestimmte Ordnung am Halse, im Nacken, am Rumpf und an den Extremitäten entwickelte. Nur die Hände und Füsse blieben verschont. Die Blasen erreichten die Grösse eines Zweimarkstückes, waren aber theilweise nur erbsen- bis haselnussgross, halbkugelig, ziemlich prall mit gelblichem Serum gefüllt, und standen an einigen Stellen dichter, an anderen durch grössere Intervalle getrennt. Ihre Gesammtzahl betrug wohl 30 bis 40. Die dazwischen liegende Haut zeigte eine lebhafte Röthe. Im Laufe der nächsten Tage trübte sich der Inhalt, doch nicht in allen Blasen. Die Bildung derselben dauerte im Ganzen 12 Tage, während welcher das Kind, abgesehen von einem mässigen Trachealkatarrh, sich vollkommen wohl befand. Alle Functionen waren normal und die Temperatur der Haut, die übrigens nicht gemessen wurde, schien kaum erhöht zu sein. Nachdem schon viele Blasen theils geplatzt, theils zu dünnen Crusten eingetrocknet waren, hörte am 12. Tage die Neubildung derselben auf, die rothe Haut erblasste und nach einer Woche waren von dem ganzen Leiden nur rothe überhäutete, von einem weisslichen Epidermissaume umgebene Flecken übrig. Das Kind blieb seitdem von jedem Rückfalle verschont.

Ein 14 Tage altes Kind, zu welchem ich am 8. Januar 1874 gerufen wurde, normal geboren, dessen Vater vor 12 Jahren einen Schanker gehabt hatte, seitdem aber durchaus gesund geblieben war, bekam am 9. Tage nach der Geburt inmitten eines völligen Wohlbefindens plötzlich Pemphigus. Unter leichter Wärmeerhöhung brachen successiv am ganzen Körper Blasen hervor, welche von der Grösse eines halben Markstückes bis zu der eines Thalers und darüber variirten, halbkugelig, durchsichtig gelblich, und bald mehr, bald weniger prall gefüllt waren. Auch das Gesicht blieb nicht verschont, und besonders auf der Stirn confluirten die benachbarten Blasen zu ganz colossalen Erhebungen der Epidermis. Die Haut des Körpers erschien stark geröthet. Fusssohlen und Handflächen blieben auch hier verschont, nur in der linken Palma bildete sich eine Blase. Dabei ungestörtes Wohlbefinden; Mundschleimhaut frei; Saugen ungehindert. Die Blasenbildung, die in successiven Schüben erfolgte, dauerte etwa 10 Tage, und die Abheilung erfolgte wie im ersten Falle, so dass nach mehreren Tagen dünne trockene, von einem Epidermissaume umgebene Schorfe die Stellen der Blasen bezeichneten, nach deren Abblätterung die Haut noch längere Zeit geröthet blieb. Syphilitische Erscheinungen sind bei diesem Kinde in der Folge nie beobachtet worden.

Bei einem 3wöchentlichen Kinde, beobachtet in der Poliklinik im Juli 1873, erreichten die zahlreichen Blasen nur die Grösse eines halben Markstückes; viele blieben bedeutend kleiner, kaum erbsengross, und auf der gerötheten Haut schossen hie und da noch kleinere Bläschen auf. Auch hier völlige Euphorie und Heilung binnen 14 Tagen.

Bei einem 14tägigen Knaben, in der Poliklinik vorgestellt am 18. März 1873, war ebenfalls der ganze Körper mit zahlreichen Pemphigusblasen bedeckt, die zum Theil einen trüben eiterähnlichen Inhalt zeigten. Ganz besonders grosse Blasen hatten sich auf der behaarten Kopfhaut entwickelt. Inguinaldrüsen etwas angeschwollen, sonst völlige Euphorie. Heilung.

Ich glaube, diese Beispiele werden genügen, um Ihnen das Bild und

den Verlauf der Krankheit bei Neugeborenen klar zu machen, da es hier nicht meine Aufgabe sein kann, mich auf eine Beschreibung und Deutung des Pemphigus im Allgemeinen einzulassen. Sie finden hier eine rapide Entwickelung des Ausschlags bei ganz gesunden Kindern in der zweiten Lebenswoche, einen acuten Verlauf und schnelle Heilung. Mehr wie einmal liessen mich die grosse Zahl der Blasen und die Röthe der Haut, zumal in so zartem Alter, fürchten, dass es hier zu ähnlichen Complicationen kommen könne, wie bei ausgedehnten Verbrennungen der Haut — aber meine Befürchtungen waren nicht gerechtfertigt. Alle diese Kinder genasen. Ja abgesehen von einer heftigen Unruhe und einem starken Jucken im Stadium der Abheilung, welches man deutlich an den Bewegungen der Kinder erkannte, boten dieselben gar keine krankhaften Erscheinungen dar. Der glückliche Ausgang ist jedoch keineswegs constant. Zufällige Complicationen mit entzündlichen Zuständen innerer Organe, plötzlicher Collapsus, wie bei starken Verbrennungen, oder auf die Krankheit folgende Furunculosis sind wiederholt als Todesursache beobachtet worden. Als wichtige Thatsache hebe ich hervor, dass in dieser Form die Fusssohlen und Handteller immer entweder ganz frei bleiben oder doch nur in äusserst geringem Maasse befallen werden.

Kennt man nun die Ursache dieser Krankheit? Bevor ich auf diese Frage antworte, erinnere ich Sie daran, dass es sich an dieser Stelle ausschliesslich um den Pemphigus der Neugeborenen handelt. Zunächst bemerke ich, dass die Krankheit in Entbindungsanstalten bisweilen in endemischer Form beobachtet wird. Dahin gehört z. B. die von Ahlfeld[1] in Leipzig beobachtete Endemie, welche binnen zwei Monaten 25 Kinder von ganz verschiedener Körperconstitution, die fast alle von gesunden Müttern geboren waren, zwischen dem 2. und 14. Tage nach der Geburt befiel. Auch hier blieben Handteller und Fusssohlen immer verschont, während die Finger bisweilen stark afficirt wurden. Ahlfeld spricht sich für die contagiöse oder wenigstens miasmatische Natur der Krankheit aus, ohne indess stricte Beweise beibringen zu können. Koch[2] nimmt eine Uebertragung des Contagiums durch die Hebamme an, weil er im Zeitraum von drei Monaten 8 Fälle des Pemphigus beobachtete, welche sämmtlich aus der Praxis einer und derselben Hebamme stammten, und ergänzt diese Beobachtungen durch einen späteren Bericht[3], in welchem wiederum 23 Fälle von Pemphigus

---

[1]) Arch. f. Gynäkol. V. Bd. 1. p. 150.
[2]) Jahrb. f. Kinderheilk. 1872. p. 413.
[3]) Ibid. 1875. p. 425.

aus der Praxis derselben Hebamme angeführt werden, während unter 200 Neugeborenen, die von anderen Hebammen gepflegt wurden, kein einziger Fall vorkam. Aehnliche Erfahrungen machte Palmer[1]). Beide Autoren beobachteten auch den Uebergang des Ausschlags auf Erwachsene, und Koch führt an, dass es ihm gelungen sei „neben vielen negativen Resultaten" einmal durch Ueberimpfung des Blaseninhaltes auf seinen Arm nach etwa 60 Stunden eine Blase zu produciren. Auch Vidal[2]) berichtet einige gelungene Impfversuche. Die von Moldenhauer[3]) beschriebene Epidemie in Leipzig und Umgegend (dieselbe, welche Ahlfeld beobachtete) erlosch nach strenger Isolirung der Erkrankten. Ueber die Art des angenommenen Contagiums weiss indess Niemand etwas zu sagen; insbesondere konnten Pilze oder Sporen im Blaseninhalte bisher nicht nachgewiesen werden.

Die epidemische oder mindestens endemische Ausbreitung des Pemphigus neonatorum, wie sie von den genannten Autoren und schon früher von Hervieux, Abegg, Olshausen, Klemm[4]) u. A. beschrieben wurde, ist mir in meinem Wirkungskreise noch nicht begegnet. Ich hatte es immer nur mit sporadischen Fällen zu thun und kann versichern, dass in keinem derselben eine Uebertragung der Krankheit von dem Kinde auf das Wartepersonal oder die Umgebung stattgefunden hat. Diese Beobachtung haben sicher auch viele andere gemacht, und man hat daher ausser der infectiösen noch andere Ursachen zu ergründen versucht. So bringt Bohn[5]) die meistens in der zweiten Hälfte der ersten Lebenswoche entstehende Krankheit mit der Exfoliation der Epidermis, welche um den dritten Tag zu beginnen pflegt und durchschnittlich mit dem Schluss der ersten Woche beendet ist, in Beziehung. Er glaubt, dass während dieser Zeit jede Reizung der Haut, z. B. schon durch Kleidungsstücke, besonders aber durch Bäder, im Stande sei, die physiologische Action in eine pathologische in Form von Blasenbildung umzuwandeln und warnt mit Recht vor der Abschätzung der Badetemperatur mittelst der Hand ohne Zuhülfenahme des Thermometers. Bohn beruft sich auf einen Fall von Pemphigus, der auf diese Weise durch Bäder von 31°, welche eine des Temperatursinns beraubte Hebamme auf 28° taxirt hatte, entstanden war und nach der Einführung kühlerer Bäder

---

1) Würtemb. med. Correspbl. 40. 1880.
2) Gaz. méd. 29. 1876.
3) Arch. f. Gynäkol. VI. 1874. p. 369.
4) Oester. Jahrb. f. Päd. 1872. II. Anal. p. 205.
5) Jahrb. f. Kinderheilk. 1876. IX. p. 304.

schnell aufhörte. In ähnlicher Weise spricht sich Dohrn[1]) aus und schreibt der Haut der Neugeborenen die Eigenschaft zu, auf mechanische, chemische oder thermische Reize mit der Eruption von Blasen zu antworten. Der nur sehr vereinzelt beobachtete Uebergang auf die Umgebung und die kleine Zahl scheinbar gelungener Impfversuche verlieren in der That ihre contagiöse Bedeutung, wenn man bedenkt, dass auch das Secret einfacher Eczeme nicht ganz selten durch den Contact die Krankheit auf die Mütter und Pflegerinnen der an denselben leidenden Kinder überträgt.

Bei dieser Sachlage dürfen wir zur Zeit wohl noch unser Urtheil über die infectiöse Natur des Pemphigus acutus neonatorum in suspenso halten.

Die Behandlung desselben ist äusserst einfach. Ich beschränke mich auf laue Bäder (26—27°) mit Zusatz von Kleie oder Leim und halte den hie und da empfohlenen Zusatz von Sublimat für überflüssig.

Der Pemphigus cachecticus unterscheidet sich von dem einfachen acuten vorzugsweise dadurch, dass er mit Vorliebe die dünnen Hautstellen, Hals, Achsel- und Leistengegenden, dann aber besonders die Fusssohlen und Handflächen befällt, welche, wie wir oben sahen, von jenem fast immer verschont bleiben. Die auf einer lividen Macula sich erhebenden Blasen sind meistens nur halb gefüllt, schlaff und übersteigen selten den Umfang einer Erbse oder einer Haselnuss. Dabei erscheint ihr Inhalt minder klar, oft purulent oder etwas blutig gefärbt. Im Allgemeinen pflegt auch die Zahl der Blasen eine geringere zu sein. Neugeborene bringen bisweilen die Spuren dieses Pemphigus, der sie schon während des Foetallebens befallen, in Gestalt geplatzter Blasen oder daraus hervorgegangener oberflächlicher Ulcerationen mit auf die Welt, was dann sofort zur Annahme einer hereditären Syphilis Anlass giebt.

In der That wird diese Pemphigusform vielfach nach dem Vorgange von P. Dubois als ein Ausdruck von Lues, und zwar als der frühzeitigste, betrachtet, und ich selbst besitze unzweifelhafte Fälle, welche diesen Zusammenhang beweisen.

Bei einem Kinde von 6 Monaten z. B. hatte die Blasenbildung gleich nach der Geburt begonnen und in den letzten Monaten dergestalt zugenommen, dass nunmehr an vielen Stellen des Körpers, auch im Gesicht und am Hinterkopfe theils frische Blasen, theils Excoriationen und Schorfe sichtbar waren.

Die schmutzige Hautfarbe, die chronische Rhinitis, schliesslich breite Condylome um den Anus gaben den Beweis, dass es sich hier um Syphilis handelte.

---

[1]) Arch. f. Gynäkol. IX. 2.

Ein 6 Tage altes Mädchen, aufgenommen am 15. April 1879, sehr atrophisch, zeigte Pemphigusblasen am ganzen Körper, besonders reichlich in den Fusssohlen und Handflächen, auch unter den Nägeln. Dabei Rhinitis, Schorfbildung an den Nasenlöchern und Lippen. Axillar- und Inguinaldrüsen geschwollen. Section. Osteochondritis syphilitica universalis, mehrfache kleine Abscesse in der Thymus.

Mädchen von 14 Tagen, schlecht genährt (18. Dec. 1882). Volae und Plantae mit frischen trüben Blasen und rothen Excoriationen, die von einem Epidermissaume umsäumt waren (geplatzte Blasen) bedeckt; einzelne auch auf dem Hand- und Fussrücken, an den Fingern und Zehen. Dabei Rhinitis, Intertrigo der Aftergegend.

Dennoch möchte ich diese Pemphigusform, welche sich auch durch einen unbegrenzten chronischen Verlauf von der ersten unterscheidet, keineswegs durchweg für ein Anzeichen von Lues gelten lassen, stimme vielmehr mit Cailliault[1]) darin überein, dass die Bildung von Blasen, wie sie dieser zweiten Form eigenthümlich sind, nur der Ausdruck einer tief wurzelnden Kachexie ist, welche man bei den Kindern der Armen, zumal atrophischen, so häufig beobachtet. Insofern nun syphilitische Neugeborene, wenn nicht immer, doch sehr häufig die Zeichen dieser Cachexia pauperum und der Atrophie darbieten, können sie auch solche Blasen produciren; nur darf man diese nicht gleich als einen Pemphigus „syphiliticus" bezeichnen und durch eine specifische Behandlung heilen wollen, die oft eher schaden als nützen wird. Vielmehr ist eine allgemeine tonisirende Behandlung, vor allem gute Ernährung durch Frauenmilch, Tokayerwein, gute Luft indicirt. Nur bei anderen sicheren Anzeichen von Syphilis möge man Sublimatbäder (1,0 auf ein Bad) damit verbinden.

Aphthen des Gaumens.

In einer früheren Vorlesung (S. 14) machte ich Sie auf milienartige Knötchen der Gaumenschleimhaut aufmerksam, welche bei sehr vielen Neugeborenen in den ersten 4—6 Wochen des Lebens angetroffen werden. Sehr häufig finden Sie nun auch, wenn Sie die Rachenhöhle nach der nicht immer leichten Niederdrückung der Zunge untersuchen, auf jeder Seite des Gaumengewölbes, gerade im Niveau der Apophysis pterygoidea und unmittelbar hinter dem Arcus alveolaris des Oberkiefers, wo der Knochen durch die dünne Schleimhaut durchschimmert, eine runde oder mehr ovale weissgelbliche, von einem rothen Saum umgebene Scheibe, meist ganz symmetrisch auf beiden Seiten, zuweilen auf einer Seite etwas grösser als auf der anderen, hie und da auch von semmelförmiger Gestalt, die offenbar durch Confluenz zweier Plaques entstanden ist. Der

[1]) Traité prat. des maladies de la peau chez les enfants. Paris 1859.

grösste Durchmesser derselben erreicht nur selten einen Centimeter. Man findet diese „Plaques", welche bei Berührung mit dem Spatel leicht bluten, sehr oft bei ganz gesunden Kindern. Allmälig verlieren sie ihre graugelbliche Farbe, werden roth und verschwinden, ohne eine Spur zu hinterlassen. Nur bei atrophischen und kachektischen Kindern sah ich sie bisweilen an Umfang und Tiefe zunehmen und in wirkliche Ulcerationen übergehen, die selbst bis auf den Knochen dringen können. In solchen Fällen sieht man auch oft gleichzeitig die Mund- und Gaumenschleimhaut mit Soor bedeckt, und die Kinder gehen in Folge ihres Allgemeinleidens oder eintretender Complicationen zu Grunde.

Diese symmetrischen „Plaques" oder „Aphthen" waren zwar schon früher, besonders von französischen Kinderärzten erwähnt worden, dann aber in Vergessenheit gerathen, welcher sie erst Bednar[1]) wieder entriss. Vor allem halten Sie fest, dass dieselben mit der Syphilis absolut nichts zu thun haben; ich würde dies gar nicht erwähnen, wenn nur nicht immer noch Fälle vorkämen, in denen Aerzte, welche diese Dinge nicht kennen, eine solche Diagnose gestellt hatten. Vielmehr war ich immer der Ansicht, die jetzt auch von Anderen getheilt wird, dass diese „Aphthen" nur durch einen mechanischen Act, nämlich durch den Druck und die Reibung, welche die Zunge beim Saugen, sei es nun aus der Warze oder aus der Milchflasche, auf die an jenen Stellen sehr dünne Schleimhaut ausübt, zu Stande kommen. Nach Parrot[2]) handelt es sich hier zunächst um eine Lockerung des Epitheliums und eine Kernwucherung in der Schleimhaut mit Anschwellung derselben, weiterhin um eine Abstossung des ersteren und Bildung einer seichten Erosion. Es ist daher nicht richtig, wenn man diese Aphthen aus einer Ulceration der früher erwähnten milienartigen Knötchen am Gaumen hervorgehen lässt, welche fast immer nur in der Raphe und ihrer nächsten Umgebung sitzen, während die Aphthen gerade die Seitentheile des Gaumens einnehmen. Allerdings kommen auch in der Raphe bisweilen oberflächliche oder tiefer dringende Ulcerationen vor, deren Entstehung aus jenen Knötchen als möglich gedacht werden kann. Aber diese in der Raphe auftretenden Geschwüre sind überhaupt viel seltener, und mit wenigen Ausnahmen, die abgesehen von ihrer länglichen Form ganz wie unsere Aphthen aussahen, fand ich dieselben nur bei sehr atrophischen Kindern, bei denen am Gaumengewölbe überhaupt scharf abgeschnittene rundliche, weissgelbe oder graue Ulcera vorkommen, welche hie und da

[1]) Die Krankh. d. Neugeb. u. Säuglinge. Wien. 1850. I. p. 105.
[2]) l. c. p. 207.

den unterliegenden Knochen blosslegen. Die Ansicht von Parrot, dass alle ausserhalb der Raphe vorkommenden Ulcerationen syphilitischer Natur seien, kann ich nicht theilen. Ich sah z. B. bei einem 6 Wochen alten Kinde, welches im höchsten Grade der Atrophie zu Grunde ging, ohne ein einziges Zeichen von Lues darzubieten, das ganze Gaumengewölbe mit solchen Ulcerationen besetzt, während gleichzeitig im Munde und am Gaumen reichliche Soorbildung stattfand. Die ursprünglich gelb- und grauweiss aussehenden Geschwüre wurden schliesslich braun gefärbt und bei einzelnen traf die Sonde den entblössten Knochen.

Die Gaumenaphthen erfordern als eine sehr häufige „decubitale" Erscheinung nur dann eine Behandlung, wenn sie sich unter dem Einflusse schlechter Ernährung vergrössern und vertiefen. In diesem Falle pflege ich dieselben mit einer Auflösung von Zincum sulphuricum (1 : 10) oder Argent. nitr. (1 : 15) zu bepinseln. Jenseits der ersten 3 Monate habe ich die Aphthen nicht mehr beobachtet, doch führt Parrot (l. c. p. 97) den Fall eines 2$\frac{1}{2}$jährigen, von den Masern befallenen Kindes an, welches neben anderen Erosionen und Aphthen in der Mundhöhle auch zwei wohl charakterisirte Plaques am Gaumen darbot.

Nur ausnahmsweise sah ich durch eine ungewöhnliche Ausdehnung der Aphthen ein Krankheitsbild entstehen, welches zur Verwechselung mit Diphtheritis Anlass gab. Dies geschah z. B. bei einem 3 Wochen alten mässig atrophischen Kinde, bei welchem ursprünglich zwei Plaques an den Seiten des Gaumens bestanden und sich allmälig dergestalt ausgebreitet hatten, dass sie schliesslich mit einander confluirten und der ganze hintere Theil des Gaumengewölbes von einer zusammenhängenden gelblich grauen Schicht überzogen war, welche mit einer scharfen Linie oberhalb der Uvula abschnitt. Diese selbst und die Mandeln waren indess vollkommen normal, und dieser Umstand, wie die geschilderte Entwickelung, war für mich vollkommen hinreichend, die von dem behandelnden Arzte gestellte Diagnose „Diphtheritis" zu entkräften. In der That verschwand die ganze Affection innerhalb 10 Tagen, ohne einen Substanzverlust zu hinterlassen.

Ich schliesse die Betrachtung der Krankheiten, welche Neugeborene ausschliesslich oder vorzugsweise befallen, mit einigen Bemerkungen über die

Melaena neonatorum,

eine im Allgemeinen seltene Affection, welche ich selbst nur in einzelnen Fällen zu beobachten Gelegenheit hatte. Dieselbe charakterisirt sich durch Blutungen aus dem Magen und Darmkanal, welche in der Regel

zwischen dem ersten und siebenten Tage nach der Geburt, selten später eintreten und leicht einen tödtlichen Ausgang nehmen. Mitunter findet nur wiederholtes Erbrechen dunkelen Blutes statt, worauf trotz anfänglicher starker Erschöpfung die Kinder sich allmälig wieder erholen. In anderen Fällen aber kehrt das Blutbrechen häufiger wieder und es treten auch schwärzliche Blutentleerungen aus dem After hinzu, welche die Windeln durchtränken. Zuweilen fehlt auch das Blutbrechen gänzlich und es kommt nur zu rasch hintereinander folgenden blutigen Stühlen, die Anfangs noch Meconium oder Koth enthalten, späterhin aber aus reinem flüssigen und coagulirten Blute bestehen. Andere krankhafte Erscheinungen können vollständig fehlen, und die Untersuchung des Unterleibs ergiebt nichts Abnormes. In den meisten Fällen tritt schon binnen 24—48 Stunden in Folge der wiederholten massenhaften Blutungen tödtliche Blässe, Kühle der Haut, Schwinden des Pulses und der Tod ein; nur der kleinere Theil der Fälle erholt sich wieder, nachdem die Blutung aufgehört hat. Die Mortalität schwankt bei den verschiedenen Autoren zwischen 35 und 60 pCt.

Die Ansichten über die Entstehungsweise dieses gefährlichen Krankheitszustandes sind je nach den pathologisch-anatomischen Befunden, welche denselben zu Grunde lagen, sehr verschieden. Billard erklärte die Blutungen aus der Hyperämie der Alimentarschleimhaut, welche schon im normalen Zustande während der ersten Lebenstage besteht und durch eine zufällige Störung der venösen Circulation, z. B. durch einen asphyktischen Zustand des Neugeborenen, Atelektase der Lunge, angeborene Fehler des Herzens, Anschwellung der Leber und Milz gesteigert werden kann. Von Anderen (Kiwisch) wurde eine zu frühzeitige Unterbindung des Nabelstranges beschuldigt, während in der neuesten Zeit die Aufmerksamkeit sich auf kleine rundliche Ulcerationen der Magen- und Darmschleimhaut lenkte, welche schon von den französischen Autoren Denis, Billard, Rilliet und Barthez, Barrier u. A. gekannt, später bei uns von Vogel, Hecker, Buhl u. A. beschrieben wurden. Diesen Geschwüren, deren anatomische Schilderung am vollständigsten bei Parrot*) zu finden ist, will man nun eine Beziehung zur Melaena neonatorum zuschreiben. Aber auch über die Bildungsweise dieser Ulcerationen gehen die Meinungen auseinander. Während Einige denselben einen entzündlichen Ursprung zuschreiben, lassen Andere (Bohn) sie aus einer Verschwärung der Follikel oder (Rehn) aus einer Fettent-

---

*) l. c. p. 267.

artung der kleinen Arterien hervorgehen. Landau[1]) endlich, gestützt auf einen Fall von Duodenalgeschwür mit Thrombose der Nabelvene, glaubt an einen embolischen Ursprung der Geschwüre und lässt sie durch Thromben, welche aus dem Ductus Botalli oder aus der Nabelvene in die kleinen Arterien der Magenschleimhaut hineingetrieben werden und Nekrose der betreffenden Partie herbeiführen, zu Stande kommen. Dabei soll die Anätzung der ausser Circulation gesetzten Schleimhautpartie durch den sauren Magensaft eine fördernde Rolle spielen. Asphyxie und unvollkommene Entwickelung der ersten Respiration sollen insofern von Bedeutung sein, als sie eine Stagnation der Blutsäule in der Nabelvene und Thrombenbildung in derselben begünstigen. Dass man endlich auch die Ulcerationen ganz modern als parasitäre, durch Mikrokokkenhaufen veranlasste betrachtet hat [Rehn[2])], ist fast selbstverständlich.

Sie sehen, wie verschieden die Ansichten über die Pathogenese der Melaena sich gestalten, und schon daraus müssten Sie den Schluss ziehen, dass diese Affection nur eine Krankheitserscheinung, d. h. das Symptom verschiedener anatomischer Vorgänge sein könne, ganz ebenso wie im späteren Lebensalter. Vor allem steht fest, dass sich bei Neugeborenen Ulcerationen der Magenschleimhaut ziemlich oft finden, während die Melaena im Ganzen sehr selten zur Beobachtung kommt, dass ferner gerade in Fällen, wo multiple Geschwüre bei der Section gefunden wurden, weder Blutbrechen noch blutige Stühle während des Lebens bestanden hatten. Es ist dies um so mehr zu beachten, als der Inhalt des Magens, wie ich selbst in solchen Fällen gesehen, etwas blutig schwärzlich erscheinen, und auch die kleinen Schleimhautgeschwüre mit einer schwärzlich gefärbten Schleimlage bedeckt sein können, ohne dass im Leben jemals blutige Ausleerungen stattgefunden haben. Will man also auch für einzelne Fälle von Melaena Geschwüre im Magen oder Darmkanal gelten lassen (mir selbst ist ein solcher Fall bekannt, in welchem zwei Geschwüre im Duodenum gefunden wurden[3])], so gilt dies doch keineswegs für die Majorität. Kling[4]) fand in 6 tödtlich verlaufenen Fällen nur 2mal Magen- und Duodenalgeschwüre, in allen übrigen konnten nur venöse und capilläre Blutungen angenommen werden. Landau's

[1]) Ueber Melaena der Neugeborenen u. s. w. Breslau 1874.

[2]) Centralztg. f. Kinderkrankh. 1878. p. 227.

[3]) Veit (Deutsche med. Wochenschr. 1881. No. 50). Derselbe betrifft freilich ein schon 2 Wochen altes Kind, welches nur kleine Mengen kaffeesatzartiger Flüssigkeit ausgewürgt, aber nie wirkliches Blutbrechen oder blutigen Stuhlgang gehabt hatte.

[4]) Ueber Melaena neonatorum. Inaug.-Diss. München 1875.

Verdienst wird dadurch nicht geschmälert. Sein Fall von Duodenalgeschwür und die Erfahrung, dass Darmblutungen durch Embolie der Arteria mesenterica bei Erwachsenen zu Stande kommen können[1], enthält in der That eine Aufforderung, auch in allen Fällen von Melaena der Neugeborenen die Magen- und Darmarterien nach dieser Richtung hin zu untersuchen. Andererseits wird man auch ohne Ulcerationen Hämorrhagien für möglich halten müssen, wenn in Folge gehemmter Respiration der venöse Druck stark erhöht wird, was Landau selbst zugiebt und Epstein's Versuche beweisen, der bei Thieren durch Athmungssuspension Blutextravasate in der Magenschleimhaut erzeugte[2]. Dass endlich auch Fälle von Darmblutungen mit einer hämorrhagischen Diathese, insbesondere mit der „Puerperal-Infection" zusammenhängen können, sei hier nur erwähnt, weil die Blutung dann nur ein Glied in der grossen Kette anderer localer und allgemeiner Krankheitserscheinungen bildet. Sehr interessant sind die beiden von Rilliet[3] mitgetheilten Fälle copiöser Darmblutung bei Zwillingen, welche fast gleichzeitig befallen und bis auf den äussersten Grad erschöpft wurden. Hier könnte man ebenfalls zur Annahme einer gemeinsamen hämorrhagischen Diathese geneigt sein, wenn die Krankheit nicht schliesslich doch einen glücklichen Ausgang genommen hätte und beide Kinder später von Blutungen ganz verschont geblieben wären.

Diese Fälle, denen sich andere [Rahn-Escher, Silbermann[4]] anschliessen, zeigen auch, dass nicht bloss leichte, in denen nur ein paar Mal Blutbrechen stattfand, sondern auch sehr schwere, in denen schon die Symptome des Verfalls, allgemeine Kälte, Schwinden des Pulses, Aufwärtsrollen der Augäpfel eingetreten waren, noch einer Heilung fähig sind. Man darf deshalb unter keinen Umständen die Hände in den Schooss legen, muss vielmehr auch unter den anscheinend ungünstigsten Umständen immer noch versuchen, die erschöpfenden Blutungen zu hemmen. Kalte Fomentationen des Unterleibs oder das Auflegen eines Eisbeutels auf denselben, während gleichzeitig Arme und Beine mit erwärmtem Flanell umwickelt werden, sind am meisten zu empfehlen. Als Nahrung eignet sich, wenn die Kinder nicht die Brust nehmen können, in Eis gekühlte Milch, welche theelöffelweise eingeflösst wird. Bei

[1] Klob (Zeitschr. d. Gesellsch. der Wiener Aerzte. 1859) beobachtete auch bei einem 8 Tage alten Kinde eine Thrombose der Art. mesenterica mit Blutaustritt in die Darmschleimhaut.
[2] Arch. f. experim. Pathol. Bd. II.
[3] Gaz. méd. No. 33. 1848.
[4] Jahrb. f. Kinderheilk. 1877. Bd. XI. p. 378.

starkem Blutbrechen ist diese Ernährungsweise dem Saugen an der Brust überhaupt vorzuziehen, weil bei diesem der Magen leicht überfüllt und Anlass zum Erbrechen gegeben wird. Unter den Arzneimitteln ist der Liquor ferri sesquichlorati. gtt. 1 pro dosi 2stündlich in einem Theelöffel Haferschleim zu empfehlen, demnächst das Ergotin 0,03—0,05 pro dosi innerlich oder subcutan injicirt. Klystire sind nicht rathsam, weil sie nicht bis in die höheren Darmtheile hinaufgelangen, vielmehr leicht Stuhldrang und neue Blutungen erzeugen, wie es z. B. in dem ersten Falle von Rilliet geschah. Prophylaktisch warnt Landau vor zu früher Unterbindung des Nabelstranges, die immer erst dann vorzunehmen sei, wenn die Respiration vollständig hergestellt ist und die Kinder kräftig geschrieen haben.

Schliesslich sei noch bemerkt, dass Neugeborene bisweilen etwas Blut nach oben oder unten entleeren, welches entweder aus wunden Brustwarzen oder bei einer im Munde und Rachen vorgenommenen Operation verschluckt worden ist. Auch aus der Nase und den angrenzenden Theilen kann dieses Blut stammen. Seine Menge ist aber immer nur gering und eine Verwechselung mit der wirklichen Melaena kaum möglich.

Zweiter Abschnitt.

Krankheiten des Säuglingsalters.

1. Die atrophischen Zustände der Kinder.

In keiner anderen Lebensperiode spielt die Art der Ernährung eine so bedeutende Rolle, wie in derjenigen, welche die Zeit von der Geburt bis zur Vollendung des ersten Lebensjahres umfasst. Neuere Untersuchungen (Baginsky[1]) ergaben, dass die Drüsenzahl in der ganzen Darmwand von der Fötalperiode an bis zu den späteren Altersstufen immer zunimmt und in demselben Maasse auch der Ausbau des Drüsensystems gefördert wird, während das Lymphgefässsystem des Darms stetig an Mächtigkeit abnimmt. Deshalb sind junge Kinder weniger im Stande, Substanzen zu assimiliren, deren Verarbeitung erhebliche chemische Leistungen (von Seiten des Drüsensystems) erfordert, können aber um so leichter die Milch, welche an sich schon leicht re-

[1] Untersuchungen über den Darmcanal des menschlichen Kindes. Virchow's Arch. Bd. 89. 1882.

entbehrlich ist, verdauen. Desshalb weist die Natur das neugeborene Kind auf die Brust der Mutter an. Sie wissen aber, dass eine Reihe von Hindernissen sich der Erfüllung dieser nothwendigen Lebensbedingung entgegenstellen können. Krankheiten der Mutter, ärmliche Verhältnisse, welche dieselbe zwingen, ausserhalb des Hauses zu arbeiten, unentwickelter Zustand der Brustwarzen gehören zu den häufigsten und entschuldbaren Hindernissen, während eine andere Reihe von Müttern, welche meistens den höheren Klassen der Gesellschaft angehören, die vermeintliche Pflicht gegen diese mit ihrer natürlichen Bestimmung nicht vereinigen kann und die letztere verabsäumt. Unter diesen Verhältnissen ist nun wenigstens der Ersatz der Mutter durch eine gemiethete Amme leicht zu beschaffen; anders verhält sich die Sache in den armen Volksschichten, wo an das Halten einer Amme der Kosten wegen nie zu denken ist und statt der natürlichen eine künstliche Ernährung eingeleitet werden muss. Ich stelle nun keineswegs in Abrede, dass diese, wenn sie nur sorgfältig und zweckmässig geleitet wird, in sehr vielen Fällen ganz befriedigende Resultate giebt, und jeder Tag bringt uns Beispiele von Kindern, die unter diesen Verhältnissen sich kräftig entwickelt haben. Um aber dies Resultat zu erreichen, muss die Sorge und Gewissenhaftigkeit der Mütter oder Pflegerinnen eine weit grössere sein, als bei der natürlichen Ernährung; nicht nur das Material der Nahrung, sondern auch die gehörige Zeiteintheilung spielt hier eine Rolle, und beides ist in der Armenpraxis nicht in der Weise zu erreichen, wie es für das Gedeihen des Kindes nothwendig wäre. Sorge für die Existenz, uneheliche Geburt, Leichtsinn und Unverstand, thörichter Aberglauben — alle diese Momente treten hier störend dazwischen, und so erklärt es sich, dass Sie unter den Säuglingen der ärmeren Volksklassen das enorme Ueberwiegen von Ernährungsstörungen und in deren Folge jene colossale Mortalität beobachten, von welcher schon in der Einleitung (S. 2) die Rede war. Doch nicht die mangelhafte und unzweckmässige Ernährung allein ist hier anzuklagen; in zweiter Reihe, obwohl immer noch sehr einflussreich, steht die *verdorbene Luft*, welche diese Kinder in den dicht bevölkerten und mit Emanationen aller Art gefüllten Wohnräumen einathmen, die Unmöglichkeit, dieselben regelmässig an die frische Luft zu bringen, der Mangel an Reinlichkeit und die *Vernachlässigung* der ersten Stadien von Krankheiten, welche die Kinder treffen. Ein Theil dieser Ursachen wirkt auch in den Kinderhospitälern, besonders in den Findelanstalten, wo man daher reiche Gelegenheit hat, die verschiedenen Folgen solcher Missstände zu beobachten. Wir fassen dieselben unter dem Namen der *Atrophie* zusammen, da ich keinen Grund sehe, diese alte Bezeichnung

mit der von Parrot neu eingeführten „Athrepsie“ zu vertauschen. Das Bild dieses Krankheitszustandes, welches zu jeder Zeit des Säuglingsalters, auch schon bei Neugeborenen, in seiner schrecklichsten Gestalt zur Erscheinung kommen kann, wechselt natürlich je nach dem Stadium, in welchem man dasselbe zu sehen bekommt. Das erste Zeichen ist das Stehenbleiben der Entwickelung, was allerdings immer nur durch genaue, allwöchentlich wiederholte Wägungen der Kinder constatirt werden kann.[1] Bald aber wird auch ohne dies Verfahren der Rückschritt offenbar, das Fettgewebe schwindet mehr und mehr, die Haut im Gesicht und am ganzen Körper wird schlaff, faltig, gelblich gefärbt und zeigt nicht selten eine kleienförmige Desquamation der Epidermis. In diesem Stadium können die Functionen der Organe, insbesondere die des Verdauungskanals, noch ganz oder nahezu intact sein, und eine zweckmässige Ernährung und Pflege ist noch im Stande, den drohenden Verfall aufzuhalten und zum Guten zu wenden. In der Majorität der Fälle aber ist die Möglichkeit einer solchen Wendung durch die ärmlichen Verhältnisse ausgeschlossen. Functionsstörungen der Verdauungsorgane, besonders Erbrechen und Diarrhoe, gesellen sich hinzu und es kommt schliesslich zur Entwickelung jenes höchsten Grades, der jede Hoffnung ausschliesst und, wenn man die Kinder in Masse beisammen sieht, wie z. B. in meiner klinischen Abtheilung, dem Arzte nur eine traurige Resignation übrig lässt.

Aus den zurückgeschlagenen Tüchern, mit welchen die Mutter ihr Kind verhüllt, schaut ein gelblich bleiches, nach unten spitz zulaufendes Antlitz mit markirten Knochenvorsprüngen und zahlreichen Längs- und Querfalten, besonders um Nase und Mund herum und auf der Stirn, die sich bei jeder Bewegung der Gesichtsmuskeln noch tiefer ausprägen. Die Augen sind weit geöffnet, starr blickend, oder mit mattem Ausdruck halb geschlossen, das Bild völliger Indolenz, welche von Zeit zu Zeit durch ein schmerzliches Verziehen der gerunzelten Züge, durch schwaches Geschrei oder heiseres Wimmern unterbrochen wird. Die Bewegungen sind langsam oder fehlen ganz. Und doch ist das Antlitz nur das Vorspiel zu den Schrecken, welche die Untersuchung des entblössten Körpers darbietet und die mit Rücksicht auf die häuslichen Verhältnisse, denen sie entstammen, einen wahrhaft tragischen Eindruck hervorbringen können.

---

[1] Das Durchschnittsgewicht des Neugeborenen beträgt etwa 3300,0; die tägliche Zunahme im 1. Monat etwa 25—35,0 (abgesehen von den ersten 3—4 Lebenstagen, in welchen das Gewicht meistens um 200,0 abnimmt). Bis zum Ende des ersten Monats hat sich das Gewicht etwa um 1/5 gesteigert, im 5. Monat verdoppelt, im 12. Monat verdreifacht. Die Entwöhnung, die Zahnung, noch mehr krankhafte Zustände bedingen einen Stillstand der Gewichtszunahme.

Die welke erdfahle Haut hängt lappenartig an und über den Knochen, welche, zumal die Schulterblätter, Wirbel, Rippen, Darmbeine, die Umrisse des Skelets deutlich markiren. Am Halse und Unterleibe bildet die Haut grosse Falten, welche in Folge des Verlustes der Contractilität, wie in der asiatischen Cholera, ihre Form längere Zeit behalten, als ob sie aus Teig geknetet wären. Das Fettgewebe scheint gänzlich geschwunden zu sein und die Muskeln, z. B. die Gastrocnemii und Adductoren des Oberschenkels, fühlen sich wie dünne welke Stränge an. Nicht selten ist die Haut an den Genitalien, am After, an den Fersen erythematös geröthet, und an verschiedenen Stellen, selbst auf dem behaarten Kopfe, der Sitz grösserer oder kleinerer Abscesse und furunculöser Bildungen. Die Schleimhaut des Mundes und Gaumens zeigt häufig einen mehr oder weniger ausgedehnten Soorbelag.

In allen Fällen von Atrophie, welche sich bei Säuglingen oder künstlich aufgefütterten Kindern entwickelt, haben Sie daran zu denken, dass die mangelhafte Ernährung der Gewebe aus *verschiedenen Ursachen* hervorgehen kann, und eine vollständige Abhandlung über die kindliche Atrophie müsste daher einen nicht kleinen Theil der Pädiatrik in ihren Bereich ziehen. Selbst dann, wenn alle Umstände für eine *einfache*, d. h. eine durch fehlerhafte und ungenügende Nahrung entstandene Atrophie sprechen, hat man sich doch immer zu fragen, ob nicht noch andere Ursachen gleichzeitig wirksam sein können, und zu diesen zähle ich in erster Reihe die *Tuberkulose*. Da ich später noch Gelegenheit haben werde, auf diese verwüstende Krankheit näher einzugehen, so bemerke ich hier nur, dass gerade in den ersten Lebensjahren die Tuberkulose durch die *gleichzeitige* Erkrankung vieler zur Blutbereitung in innigster Beziehung stehenden Organe, der Lungen, der lymphatischen Drüsen, der Milz u. s. w. Erscheinungen hervorbringt, welche von der gleichen Krankheit späterer Lebensalter wesentlich abweichen, indem die localen Organsymptome gegen die allgemeine Beeinträchtigung der Nutrition zurücktreten. Nur der sichere Nachweis einer hereditären Anlage des Kindes zur Tuberkulose und die physikalischen Erscheinungen einer Verdichtung des Lungengewebes können hier maassgebend für die Diagnose sein, da Rasselgeräusche verschiedener Art in Folge begleitender Katarrhe auch bei jeder einfachen Atrophie hörbar sein können, und eine vorhandene Diarrhoe ebensogut von einem chronischen Darmkatarrh und seinen Folgen, wie von einer Darmtuberkulose abhängen kann. Wenn auch im Allgemeinen die einfache Atrophie im Säuglingsalter *häufiger* vorkommt, als die tuberkulöse, so kann doch im speciellen Falle oft nur eine wiederholte Beobachtung und der Ver-

lauf des Leidens die Diagnose feststellen, und Rilliet und Barthez[1]) haben gewiss Recht mit ihrem Ausspruche: „ni les symptômes généraux, ni les symptômes locaux ne peuvent offrir la lumière suffisante; le traitement seul est la pierre de touche du diagnostic."

Dem eben entworfenen Gesammtbilde der Atrophie habe ich noch eine Reihe einzelner ergänzender Züge hinzuzufügen. Sehr oft zeigen sich von Anfang an Störungen der Verdauung, entweder häufiges Erbrechen sofort oder einige Zeit nach der Nahrungsaufnahme, oder krankhafte Veränderungen der Faeces, die häufiger entleert werden, als im normalen Zustande, dünnflüssiger sind, und statt ihrer eiergelben gebundenen Beschaffenheit gelbe oder grünliche Klümpchen und Streifen zeigen. Dabei nimmt die Harnsecretion gewöhnlich ab, so dass die Windeln des Kindes oft ganz trocken, oder wenigstens bedeutend weniger von Urin durchnässt erscheinen, als dies bei einem gesunden Kinde der Fall sein soll, eine Erscheinung, welche grösstentheils von dem verminderten Appetit des Kindes abhängt. Dasselbe nimmt weniger Nahrung zu sich, sträubt sich gegen das Einführen der Saugflasche, oder trinkt zwar von Durst getrieben häufiger als sonst, aber immer nur wenig, so dass die Menge der genossenen Milch im Ganzen hinter der normalen erheblich zurückbleibt. Dabei zeigt das Kind eine verdriessliche Stimmung, schreit viel und schläft weniger als sonst. Mit dem Fortschritte der Krankheit nehmen alle diese Symptome an Intensität zu. Die anfangs nur wenig veränderten Stühle werden mehr und mehr dünnflüssig, schmutzig grün, flockig und sehr übelriechend. Nur selten wird das Gegentheil, normaler oder sogar verminderter Stuhlgang, beobachtet. Der Appetit geht ganz verloren und selbst die Kraft, an der Flasche oder an der Brustwarze zu saugen, fehlt dem Kinde, dem man nur noch mittelst eines Löffels geringe Mengen von Milch einflössen kann. Die Menge des Urins wird demgemäss immer spärlicher, seine Farbe dunkler, und die Untersuchungen von Parrot ergaben, zumal bei atrophischen Neugeborenen, nicht selten einen Albumen- oder geringen Zuckergehalt desselben[2]). Die Respirationsorgane zeigen, wenn nicht Complicationen vorhanden sind, keine physikalische Abnormität; nur wird die Athmung sehr oberflächlich und schwach, wie die Herzaction, welche im letzten Stadium nur noch 60, ja noch weniger Pulsationen in der Minute leistet. Die Temperatur des

[1]) l. c. II. p. 377.

[2]) Andere von Parrot nachgewiesene Veränderungen des Urins in Bezug auf den Gehalt an Harnstoff, Sedimenten, Fett u. s. w. haben für die Stoffwechsellehre grössere Bedeutung als für die ärztliche Praxis.

Körpers kann schliesslich bis auf 35,0 und darunter sinken und der in die Mundhöhle des Kindes eingeführte Finger fühlt eine unheimliche Kühle. In Folge der Herzschwäche zeigt die bis dahin schmutzig-gelbliche Haut an ihren extremen Theilen (Lippen, Finger, Zehen, Nägel) eine leichte Cyanose. Unter diesen Umständen sehen wir auch die grosse Fontanelle am Schädel sich unter das Niveau der umgebenden Knochen vertiefen, wodurch eine 2—3 Mm. tiefe Einsenkung entsteht und durch das Aneinanderrücken der Schädelknochen der Umfang der Fontanelle sich mehr oder weniger vermindern kann. Dies Uebereinanderschieben der Knochenränder ist von der Volumsverminderung des Gehirns und der daraus folgenden Spannungsabnahme der Schädelkapsel abzuleiten. Die nur halb geschlossenen Augenlider, welche schliesslich kaum noch eine Nickbewegung zeigen, vervollständigen das Bild des lethalen Collapses, welcher oft fast unbemerkt eintritt, weil in den letzten Tagen der Zustand des Kindes schon ein todtenähnlicher sein kann, mit unfühlbarem Pulse, kühler Haut, selteneren und äusserst schwachen Athembewegungen. Bei Neugeborenen kann während der letzten Periode noch jener Zustand von Rigidität des Körpers sich einstellen, den ich Ihnen oben (S. 47) als eigentliches Sklerem beschrieben habe.

Ueber die Dauer der Atrophie lassen sich keine bestimmten Angaben machen, weil sich dieselbe nach den Verhältnissen, dem ursprünglichen Kräftezustande des Kindes, den Mitteln der Ernährung, welche zu Gebote stehen, und besonders nach den eintretenden Complicationen richtet. So sehen wir Neugeborene oft schon in den ersten Wochen oder Monaten des Lebens unter den beschriebenen Symptomen zu Grunde gehen, während ältere Kinder ihr elendes Dasein viele Monate lang fristen können und erst einer Steigerung der Diarrhoe oder einer hinzutretenden acuten Lungenaffection erliegen. Die Bronchopneumonie ist unter diesen Verhältnissen eine der häufigsten Todesursachen und kann hier, wie überhaupt, durch zufällige Erkältungen oder durch Verschlucken, zumal bei anhaltender Rückenlage veranlasst werden. Ich mache Sie besonders darauf aufmerksam, dass gerade bei hochgradiger Atrophie und Schwäche eine unvorsichtige Ernährung, zumal aber die schlechte Gewohnheit, solche Kinder mit der Saugflasche im Munde unbeaufsichtigt liegen zu lassen, die Aspiration von Milch in die Luftwege und dadurch eine Bronchitis und Pneumonie zur Folge haben kann, wenn nicht der Tod rapide durch Asphyxie eintritt. Dasselbe kann geschehen, wenn die Kinder in der Rückenlage, besonders während des Schlafes, Mageninhalt in die Mundhöhle regurgitiren. Mir selbst sind leider solche Fälle in der Klinik, wo es beim besten Willen nicht möglich ist, jedes einzelne Kind

anhaltend zu beaufsichtigen, ein paar Mal begegnet, und Parrot (l. c. p. 67) führt einige ähnliche Beobachtungen von asphyktischen Todesfällen an, nach welchen Chymus in den Lungen, und durch die chemische Einwirkung desselben Malacie des Lungenparenchyms und des angrenzenden Diaphragma gefunden wurde.

Die Sectionen der an reiner Atrophie gestorbenen Kinder ergaben constant nur eine fast vollständige Aufzehrung des unter der Haut und in der Umgebung innerer Organe vorhandenen Fettes, eine Verdünnung und Blässe der Muskeln, auch des Herzmuskels, und meistens eine hochgradige Anämie aller Theile[1]). Vielfache Atelektasen des Lungengewebes in Folge der geschwächten Inspirationskraft finden sich häufig vor. Unter den Complicationen sind Bronchopneumonien, Katarrhe und folliculäre Entzündungen des Darmkanals die gewöhnlichsten. Als Folgen der im letzten Stadium der Krankheit hochgradigen Schwäche des Herzmuskels findet man bisweilen Stauungen im Venensystem und Thrombose desselben, besonders der Sinus der Dura mater und der Nierenvenen. Solche Thromben können schon während des Lebens krankhafte Erscheinungen veranlassen, auf welche ich an einer anderen Stelle zurückkommen werde.

Die Beurtheilung der Gefahr, in welcher sich atrophische Kinder befinden, hängt wesentlich von dem Grade der Krankheit und von der Möglichkeit, das kranke Kind in bessere Lebensbedingungen zu versetzen, ab. Ist die Atrophie noch nicht zu weit fortgeschritten, keine erhebliche Complication vorhanden, jeder Verdacht einer Tuberkulose auszuschliessen, und haben Sie die Mittel in Händen, dem vernachlässigten Kinde gute Nahrung und Pflege zu gewähren, so mögen Sie immerhin noch eine günstige Prognose stellen. Es ist erstaunlich, wie schnell in solchen Fällen die Körperfülle und die Kräfte zunehmen und das hinsiechende, greisenhaft aussehende Kind sich in einen vollen blühenden Säugling verwandeln kann. Dagegen dürfen Sie sich in der Armenpraxis kaum Hoffnung machen, durch Ihre Anordnungen und noch so sorgsame Ueberwachung derselben Erfolge zu erreichen, und zwar um so weniger, je jünger die Kinder sind. Aus diesem Grunde sind die Neugeborenen am meisten gefährdet; sie liefern die meisten Todesfälle, und die feinere pathologische Anatomie der Krankheit beruht vorzugsweise auf den Sec-

[1]) Nach den Untersuchungen von Ohlmüller (über die Abnahme der einzelnen Organe bei an Atrophie gestorbenen Kindern. Inaug.-Diss. München 1882) kommt der Fettverlust hauptsächlich auf Kosten des Unterhautbindegewebes, der Eiweissverlust auf Kosten der Musculatur (excl. Herz), während das Gehirn ganz verschont bleibt, auch Herz und Leber sich ziemlich in statu quo erhalten.

tionsresultaten aus den ersten Wochen und Monaten des Lebens. So sehr man nun auch das Verdienst anerkennen muss, welches sich Parrot um diese Dinge erworben hat, liegt doch in seinen Arbeiten meiner Ansicht nach keine Berechtigung, eine neue Krankheitsspecies unter dem Namen „Athrepsie" der Neugeborenen zu beschreiben. Dieselbe ist eben, wie ich schon oben bemerkte, nichts weiter, als unsere „Atrophie", und der rapide Verlauf hängt nur von dem zarten Alter und den elenden Verhältnissen ab, in denen Parrot's Patienten sich befanden. Daraus erklärt sich die Einseitigkeit seiner Auffassung, welche eine Reihe von pathologischen Erscheinungen, die entweder mit der Atrophie gar nichts zu thun haben, wie der Trismus, oder die auch bei nicht atrophischen Kindern vorkommen, wie der Soor, unter den Symptomen der „Athrepsie" aufführt.

Indem ich mich nun zur Behandlung der Atrophie wende, verkenne ich nicht die Schwierigkeiten, welche sich der vollständigen Bewältigung dieser Aufgabe entgegenstellen. Wollte ich derselben in ihrem ganzen Umfange gerecht werden, so würde dies bei weitem die mir gestellten Grenzen überschreiten. In der That müsste ich Ihnen die ganze Behandlung und Pflege des gesunden Kindes von der Geburt an bis zu seiner Entwöhnung auseinandersetzen, weil alle Fehler, welche in diesem Zeitraum in Bezug auf Ernährung, Reinlichkeit, Bekleidung u. s. w. begangen werden, sich zunächst in dem Ernährungszustande des kleinen Wesens reflectiren werden. Ich würde ferner in das sociale Gebiet und in das der öffentlichen Gesundheitspflege eindringen müssen, weil nur von umfassenden, das Wohl der armen Volksschichten im Allgemeinen fördernden Maassregeln des Staates und der Gemeinde die Beseitigung oder wenigstens die Linderung von Missständen erwartet werden kann, unter deren Einflüssen die von uns geschilderte Atrophie vorzugsweise sich ausbildet, die Verbesserungen der Wohnräume, die Schaffung von Luft und Licht für die derselben so dringend bedürftige erste Lebenszeit, die Möglichkeit für die Mütter, ihre Kinder selbst zu nähren und zu pflegen, und sie nicht fremden Händen anvertrauen zu müssen, welche für kärglichen Lohn entweder Versäumung der übernommenen Pflicht oder gar noch schlimmere Dienstleistungen bieten, die, wenn man ihre Abscheulichkeit beweisen könnte, der Schärfe des Strafgesetzes unterliegen würden. Die humanen Bestrebungen unserer Zeit, die vielfache Theilnahme, welche das Loos der unglücklichen kleinen Geschöpfe gefunden, haben allerdings das Institut der „Engelmacherinnen", welches ich eben berührte, mehr und mehr verdrängt. Findelhäuser, Krippen, Kinderschutzvereine sind an vielen Orten, zum Theil mit Munificenz, errichtet

worden und ihre segensreiche Wirksamkeit ist nicht gering anzuschlagen. Aber das alles ist doch bei weitem nicht im Stande, dem Pauperismus und seinen Folgezuständen im Grossen beizukommen, und so bleibt die Lösung unserer scheinbar beschränkten Aufgabe, d. h. die Behandlung der kindlichen Atrophie, eng verbunden mit der Lösung des grossen socialen Problems. Sie werden sich in der Praxis bald überzeugen, dass diese Behandlung unter den geschilderten Verhältnissen nur geringe Erfolge aufzuweisen hat, dass alle Ihre Anordnungen an der Unmöglichkeit der Ausführung oder am bösen Willen der Umgebung scheitern, und dass Sie sich daran gewöhnen müssen, alljährlich eine grosse Anzahl solcher Kinder verkümmern und ins Grab sinken zu sehen, ohne die Sache ändern zu können. Am traurigsten stellt sich das Ergebniss in den Anstalten heraus, in welchen eine grössere Zahl atrophischer Kinder gleichzeitig untergebracht ist, in den Krankenhäusern und Kinderasylen aller Art; nur Findelhäuser, welche dem Zerstreuungssystem huldigen, d. h. den grössten Theil ihrer Insassen aufs Land in Pflege geben, können bessere Resultate erzielen.

Bei dieser Sachlage muss ich mich hier auf die Erörterung desjenigen Moments beschränken, welches allerdings das hauptsächlichste ist und am ehesten noch vom rein ärztlichen Standpunkte aus in Angriff genommen werden kann, nämlich die Ernährung. Ueber die *natürliche* Ernährung durch die Mutter- oder Ammenbrust habe ich nur wenig zu sagen. Da ich Ihnen hier keine Vorträge über Diätetik der Kinder, sondern über die Krankheiten derselben halte, so kann ich auf die *Physiologie* der Ernährung, auf die Beschaffenheit der Muttermilch, die Wahl der Ammen u. s. w. nicht näher eingehen. Alle diese Dinge kommen für mich nur in ihrer Beziehung zu pathologischen Zuständen in Betracht, und da muss ich Ihnen denn zunächst bemerken, dass auch bei der *natürlichen* Ernährungsweise die Kinder atrophisch werden können, wenn die genossene Milch anhaltend *dyspeptische* Störungen, d. h. Erbrechen oder Diarrhoe erzeugt, wodurch natürlich die Resorption der für eine normale Ernährung nothwendigen Chylusmenge eine Einbusse erleiden muss. Andererseits kommen auch bisweilen Fälle vor, wo die Milch einer Amme gerade dem Kinde, welches sie säugen soll, nicht zusagt, dasselbe vielmehr anhaltend an Verdauungsstörungen leidet oder auch, ohne dass diese einen erheblichen Grad erreichen, in seiner Entwickelung nicht vorwärts kommt. Dieselbe Amme säugt dann nach ihrer Entlassung ein anderes Kind mit dem allerbesten Erfolge, so dass man nicht eine *etwa* vorhandene anomale Beschaffenheit der Milch, vielmehr eine eigenthümliche Idiosynkrasie des ersten Kindes an-

nehmen muss, welches, seitdem es eine andere Amme erhalten, ebenfalls prächtig gedeiht. Auch beim Selbststillen der Mutter kommen mitunter wunderliche Dinge vor; so beobachtet man bisweilen, dass eine Mutter, welche bereits ein oder mehrere Kinder mit bestem Erfolg gesäugt hat, ein später geborenes Kind von der Brust absetzen muss, weil ihre Milch gerade diesem nicht bekommt, ohne dass man irgend eine Ursache dafür auffinden kann. Bemerkenswerth ist noch, dass Säuglinge im Allgemeinen es gut vertragen, wenn ihnen neben der Muttermilch ein oder zweimal in 24 Stunden, z. B. in der Nacht, gute verdünnte Kuhmilch aus der Saugflasche gereicht wird, ein Verfahren, welches ich übrigens nur beim Selbststillen der Mutter, nicht aber einer Amme gegenüber für gerechtfertigt halte. Auch der Eintritt der Menstruation bei der Säugenden wirkt in den meisten Fällen nicht störend ein, muss aber immer vorsichtig machen. Treten nun bei einem Säuglinge Verdauungsstörungen, Erbrechen oder Diarrhoe ein, und zwar nicht bloss in vorübergehender Weise, sondern immer wiederkehrend, zeigt die Zunahme des Körpergewichts einen Stillstand oder nimmt dasselbe gar ab, so darf man nicht zögern, einen Wechsel der Säugenden vorzunehmen. Um aber die Gewichtsabnahme frühzeitig zu erkennen, muss man allwöchentlich wenigstens einmal eine sorgfältige Wägung des Kindes vornehmen, deren Resultate allerdings mit grosser Vorsicht in Bezug auf einflussreiche Nebenumstände (wie Kleidungsstücke, Füllung des Magens oder Darmkanals, der Blase) zu beurtheilen sind. Diese Wägungen sind im Allgemeinen aber nur in Anstalten oder in der Privatpraxis anwendbar; in dem weitaus grössten Theil der Fälle von Atrophie, welcher gerade in die poliklinische oder Armenpraxis fällt, müssen Sie ohne dieselbe mit Ihren eigenen sinnlichen Wahrnehmungen auskommen.

Die Erscheinungen am Kinde selbst, Dyspepsie und beginnende Atrophie sind für mich weit bedeutungsvoller, als alle Methoden, durch welche man die gute oder schlechte Beschaffenheit der Mutter- oder Ammenmilch zu beurtheilen versucht hat. Das Mikroskop giebt allerdings Aufschluss über die Zahl, Form und Grösse der Milchkügelchen, und es ist gewiss sehr erwünscht, wenn man diese in recht vollkommener Bildung und Menge vorfindet. Aber die Resultate dieser Untersuchungen, mögen sie von noch so geübten Beobachtern herrühren, stimmen in Bezug auf den Einfluss, welchen diese oder jene mikroskopische Abweichung auf das Verhalten des Kindes ausübt, keineswegs mit einander überein. Noch weit schwieriger gestaltet sich die chemische Untersuchung der Milch, welche nur die wenigsten praktischen Aerzte in ausreichender Weise selbstständig vorzunehmen im Stande sein dürften. Ich rathe Ihnen da-

her, vor allem das *Verhalten des Kindes* zum Maassstab für die *Beurtheilung der Milch* zu machen, gerade wie Sie bei der Wahl einer Amme sich am besten durch die Beschaffenheit ihres eigenen Kindes leiten lassen. Ich halte dies für den einzig richtigen praktischen Weg. Sie können allerdings auf diesem Wege dahin kommen, ein und dasselbe Kind von drei oder noch mehr Ammen säugen zu lassen, dürfen sich aber durch alle diese Schwierigkeiten und durch die sich wiederholende Unbequemlichkeit einer Ammeninspection nicht abschrecken lassen. Schliesslich wird doch der Erfolg und das Bewusstsein der Pflichterfüllung Ihre Bemühungen krönen. Erwähnt sei noch, dass auch die ungenügende *Menge* der Ammenmilch weniger durch Betastung und Ausspritzung der Mammae sich erkennen lässt, als durch die *Trockenheit* der Windeln und das anhaltende *Schreien* des Säuglings nach dem Saugen, während derselbe nach gehöriger Sättigung in ruhigen Schlaf verfallen soll.

Ungleich schwieriger aber ist die Lage in der grossen Majorität der Fälle, wo aus den wiederholt angegebenen Gründen die natürliche Ernährung überhaupt nicht möglich und der Säugling, welcher an beginnender Atrophie leidet, auf die *Saugflasche* angewiesen ist. Es ist unglaublich, mit welchen *Surrogaten* die Kinder der Armen gefüttert werden, aber die tägliche Erfahrung in meiner Poliklinik liefert immer neue Beweise für die Dummheit und Rohheit der betreffenden Personen. Ein dünner Haferschleim allein oder mit etwas Milch vermischt und Abkochungen von Mehlen aller Art bilden die elende Nahrung vieler Säuglinge von ihren ersten Lebenstagen an. Und selbst diese wird ihnen nicht einmal regelmässig und nach dem Bedürfnisse des Hungers gereicht, weil eben die Mütter oder Pflegerinnen keine Zeit oder Lust haben, sich diesen Pflichten zu unterziehen. An einer früheren Stelle (S. 14) habe ich Sie bereits auf die Geringfügigkeit der Speichelsecretion in den ersten Lebensmonaten hingewiesen, und Sie werden begreifen, dass während dieser Zeit, also etwa bis zur 10. Woche, *absolut keine Nahrung gereicht werden darf, welche aus Amylaceen besteht*, weil alle diese Stoffe eine zur Umwandelung in Zucker genügende Menge von Speichel erfordern. Kann man sich also darüber wundern, dass bei einer solchen Diät von Anfang an der Grund zu Dyspepsien gelegt, der Magen und Darm mit unverdauten Massen überbürdet wird, Gasauftreibung des Abdomens und Diarrhoe entsteht? ganz abgesehen von dem geringen Nährwerthe, welcher jenen Substanzen im Vergleich zu der Frauenmilch zukommt. Wo die letztere nicht zu beschaffen ist, haben Sie als einzig passendes Surrogat die *Kuhmilch für die ersten drei Lebens-*

menge zu empfehlen. Freilich stimmt dieselbe nicht vollkommen mit der Frauenmilch überein, da sie viel mehr Käsestoff, doppelt so viel Fett und weniger Zucker als diese enthält, der noch dazu mehr zur sauren Gährung neigen und die Milch daher leichter sauer werden lassen soll, als die Frauenmilch. Ein schwerwiegender Unterschied liegt auch in der Thatsache, dass das Kasein der Kuhmilch sich bei der Gerinnung abweichend verhält, indem dasselbe derbe, schwerer lösliche zusammenhängende Coagula bildet, während die Frauenmilch in losen kleinen Flocken gerinnt, dass aber selbst das feinflockigste Kuhkasein immer noch schwerer verdaulich bleibt, wie das der Frauenmilch (Biedert). Sie sehen, wie wichtig dieser Unterschied für den kindlichen Magen sein muss. Die Gerinnungen der Frauenmilch im Magen werden durch das Pepsin und die Salzsäure des Magensaftes viel leichter angegriffen und gelöst werden, als die der Kuhmilch, und die Fäces der mit letzterer genährten Kinder werden daher immer mehr unverdauten Käsestoff und wegen des grösseren Fettgehaltes der Milch auch mehr Fett enthalten, als die der Brustkinder. Diesem Uebelstande können wir nicht nach Wunsch abhelfen, auch nicht durch die vielfach empfohlenen Zusätze von Gersten- oder Haferschleim, Gummi arabicum, Lactin[1] u. s. w., während wir die anderen minder erheblichen Verschiedenheiten durch eine passende Verdünnung der Milch allenfalls compensiren können. Im Allgemeinen nehmen Sie während der ersten drei Monate das Verhältniss von 1 Th. Milch zu 3 Th. Wasser, im zweiten Vierteljahr 1 : 2, im dritten halb und halb. Vom 9. Monat an können Sie 2 : 1 oder ganz unverdünnte Milch geben, die, sowie das Wasser, stets abgekocht sein muss, um die darin enthaltenen Gährungskeime möglichst zu vernichten. Dass die angegebenen Verhältnisse der Verdünnung durch die Beschaffenheit der Milch, die leider oft viel zu wünschen übrig lässt, modificirt werden können, versteht sich von selbst. In der Beschaffung einer unverfälschten frischen Kuhmilch liegt vor allem das Heil der atrophischen Kinder der Armen, und diesem Punkte sollten die Gemeinden, denen an dem Gedeihen der heranwachsenden Generation gelegen ist, mehr Aufmerksamkeit zuwenden, als es bis jetzt geschieht[2]. Damit lässt sich weit mehr ausrichten, als mit allen in neuester Zeit empfohlenen Methoden, die Milch zu conserviren, so verdienstvoll sie auch sein

[1]) Der Zusatz von Lactin soll nach den Versuchen von Hryntschak (Arch. f. Kinderheilk. 1882. III. 421) sogar nachtheilig sein.

[2]) Vergl. Cnyrim, über die Production von Kinder- und Kurmilch in städtischen Milchkuranstalten. Deutsche Vierteljahrsschr. f. öffentl. Gesundheitspflege. XI. 1879. — Kormann, Jahrb. f. Kinderheilk. N. F. XIV. p. 238 und XV. p. 300. —

mögen (Becker, Scherff, Biedert u. A.). Man bedenke wohl, dass bei der ganzen künstlichen Ernährung hauptsächlich die armen Volksklassen in Betracht kommen, welche auch die geringste Vertheuerung nicht vertragen können, und dass von allen Surrogaten der Frauenmilch die frische Kuhmilch immer noch das billigste bleibt[1]).

Nicht nur für die ersten Monate, sondern für das ganze Säuglingsalter bildet die Kuhmilch das beste Surrogat für die natürliche Ernährung. Andere Substanzen statt derselben zu reichen, halte ich nur dann für zulässig, wenn entweder eine gute Milch auf keine Weise beschafft werden kann, oder wenn dieselbe den Kindern nicht bekommt, d. h. wenn ihr Genuss anhaltend Erbrechen oder Diarrhoe erzeugt. Im Allgemeinen kommt dies nicht gerade häufig vor, und man kann, worauf ich später noch zurückkommen werde, diesem Uebelstande nach meiner Erfahrung nicht selten dadurch abhelfen, dass man die Milch, nachdem sie abgekocht ist, kalt werden und in diesem Zustande trinken lässt. Dennoch bleibt immer eine Reihe von Fällen übrig, in welchen auch die kalte Milch, wahrscheinlich wegen der Unverdaulichkeit der festen zusammenhängenden Gerinnsel, nicht vertragen wird, und wir sind dann in Ermangelung einer Amme auf andere Surrogate angewiesen. Die in neuerer Zeit viel empfohlene condensirte Schweizermilch ist anscheinend das nächstliegende und beste. Bringt man etwas davon unter das Mikroskop, so sieht man das Gesichtsfeld völlig von Milchzuckerkrystallen bedeckt, die aber wie durch einen Zauberschlag verschwinden, sobald man etwas Wasser an das Objectglas bringt. Man sieht dann nur noch massenhafte wohlerhaltene Milchkügelchen. Obwohl ich nun in manchen Fällen die condensirte Milch mit Vortheil Monate lang anwenden liess, kann ich doch dieser Nährmethode nicht das Wort reden, weil der enorme Zusatz von Rohrzucker, welcher zur Conservirung der Milch nöthig ist (39—43 %), sehr häufig saure Gährung und Diarrhoe erzeugt. Geschieht dies nicht, so mag man die Milch dreist anwenden, denn dass auch dann noch Rachitis die Folge sein soll, wie Manche behaupten, ist keineswegs bewiesen. Man nimmt für die ersten drei Monate 1 Th. condensirte Milch auf 22 Th. Wasser, vom 3.—8. Monat 1 : 18 und später 1 : 12. Statt des Wassers wird auch Hafer- oder Gerstenschleim zur Verdünnung empfohlen[2]).

Referate über „neuere Beiträge zur Ernährungsfrage der Kinder" im Arch. f. Kinderheilk. Stuttgart 1881. II. 170. — Biedert, Kinderernährung im Säuglingsalter. Stuttgart 1880.

[1]) Hoffmann, Jahrb. f. Kinderheilk. XVI. 1880. p. 143.

[2]) Vergl. Demme, 19. Bericht über d. Jenner'sche Kinderspital. 1882. p. 34.

Unter den vielfachen künstlichen Surrogaten, welche unsere Zeit producirt, hat sich das in Vevey verfertigte Nestlé'sche Mehl einen besonderen Ruf erworben und erfreut sich der grössten Verbreitung. Dasselbe besteht aus Weizenmehl, Eigelb, condensirter Milch und Zucker in dem Verhältniss, dass auf 1000 Theile 20 Theile stickstoffhaltiger Substanzen und 7 Theile Salze kommen. Gewöhnlich lässt man 1 Essl. Mehl mit 9—10 Essl. Wasser abkochen und die Flüssigkeit aus der Saugflasche trinken. Ich muss Sie indess darauf hinweisen, dass das Nestlé'sche Mehl unter Umständen verderben und dann sehr nachtheilig werden kann. Unter anderen sah ich bei einem Kinde, welches keine Kuhmilch vertrug, und bei dem ich der zunehmenden Atrophie wegen im Sommer 1878 consultirt wurde, trotz des schon wochenlang gegebenen Nestlé'schen Mehls und trotz der verschiedensten Mittel eine hartnäckige Diarrhoe, welche die Atrophie natürlich steigerte, fortbestehen. Ich entdeckte nun, dass das in einer Blechbüchse enthaltene Mehl nicht, wie es sein soll, nach Zwieback, sondern abscheulich nach altem Käse roch, liess sofort eine andere frische Büchse holen und sah nun die aus dieser bereitete Nahrung sehr gut vertragen werden. Nach meiner Erfahrung kann ich das Nestlé'sche Mehl von der 10. bis 12. Lebenswoche an, aber nicht früher, als ein geeignetes Nahrmittel empfehlen, bin aber keineswegs für diese Substanz ausschliesslich eingenommen. Ich glaube vielmehr nach den von mir angestellten Versuchen anderen ähnlichen Kindermehlen, wie dem von Gerber, Giffey, Liebig, Frerichs, den Präparaten der Fabrik von Cham, der Usines de Vevey et de Montreux einen gleichen Werth zusprechen zu dürfen. Das Lucrative des Geschäfts macht es übrigens wahrscheinlich, dass die Welt noch mit noch mehreren Präparaten dieser Art beglückt werden wird, welche sich in dem Bestreben, der Zusammensetzung der Frauenmilch so nahe als möglich zu kommen, gegenseitig den Rang ablaufen.

Unter den sonst noch gerühmten Surrogaten der Muttermilch nenne ich hier nur noch die Liebig'sche Suppe und das von Biedert[1]) empfohlene Rahmgemenge. Von der ersteren, die einst so gepriesen wurde, ist man fast ganz zurückgekommen, weil schon die Bereitung derselben viel zu umständlich ist, um in der Armenpraxis, welche ja bei der künstlichen Auffütterung vorzugsweise in Betracht kommt, eine allgemeine Anwendung zu finden. Dasselbe gilt auch von dem Biedert'schen Rahmgemenge, welches ich trotzdem in meiner Klinik bei einer Reihe atrophischer Kinder beharrlich anwenden liess, ohne mich indess

[1]) Virchow's Archiv. Bd. 60. Heft 3 u. 4.

davon überzeugen zu können, dass es mehr leistete, als die Ernährung mit Kuhmilch oder Nestlé'schem Mehl. Ueber das von Biedert empfohlene „künstliche" Rahmgemenge, welches wenigstens den Gebrauch sehr erleichtert, fehlen mir ausreichende eigene Erfahrungen, und ich kann nur hinzufügen, dass es von Monti[1] u. A. gerühmt wird; doch wird auch hier der Preis für die Verhältnisse, in welchen es vorzugsweise gebraucht wird, hinderlich sein.

Ein vortreffliches Unterstützungsmittel für die Ernährung atrophischer Säuglinge ist der Wein, besonders der ächte unverfälschte Tokayerwein. Ob andere Weinsorten, wie Xeres und Malaga, die auch vielfach gegeben werden, als gleichwerthig zu betrachten sind, lasse ich dahingestellt. Ich ziehe immer den altbewährten Ungarwein, von dem mein unvergesslicher Lehrer Romberg zu sagen pflegte, dass er nicht bloss ein „lac senile", sondern auch ein „lac juvenile" sei, allen anderen Sorten vor. In den ersten Lebensmonaten gebe man 20 bis 25 Tropfen drei- bis viermal täglich, rein oder in einem Theelöffel Wasser; später kann man die Dosis bis auf ein paar Theelöffel und mehr pro die steigern. Gleichzeitig lasse man der Reinlichkeit wegen täglich ein laues Wasserbad von 27—28° R. nehmen, dem man bei zunehmender Schwäche aromatische Aufgüsse (am besten ein paar Hände voll Chamillen und Calmus mit heissem Wasser infundirt) zusetzen mag. Gut gelüftete Krankenzimmer, strenge Reinlichkeit, pünktliche Sorgfalt in der Pflege — alles das sind und bleiben leider zu oft pia desideria, welche nur in der Minderzahl der Fälle zu erreichen sind.

Von Arzneimitteln haben Sie bei der Atrophie nichts zu erwarten. Nur bei deutlich erkennbaren Complicationen mit Affectionen der Respirationsorgane oder des Darmkanals besteht eine Indication zur Anwendung derselben, wobei indess bemerkt werden muss, dass leichtere dyspeptische Erscheinungen (Erbrechen, abnorme übelriechende schlecht verdaute Stühle) sich auch ohne Anwendung von Arzneimitteln in Folge zweckmässiger Ernährung bessern können.

II. Der Soor.

Je jünger die Kinder sind, um so häufiger treffen Sie diese auch unter dem Namen „Schwämmchen" bekannte Affection der Mund- und Rachenhöhle, am häufigsten daher bei Neugeborenen und in den ersten Monaten des Lebens. Aber auch die zweite Hälfte des ersten Jahres wird oft davon betroffen, ja unter gewissen Umständen werden Sie dem

[1] Archiv f. Kinderheilk. Bd. II.

Soor noch viel später, selbst bei Erwachsenen begegnen. Das Bild der Krankheit wechselt je nach den Graden und den Verhältnissen, unter denen es sich Ihnen darbietet.

Erster Grad. Auf der Schleimhaut der Lippen, der Zunge und der Wangen, besonders in den Falten zwischen Lippen und Zahnfleisch, und zwischen Wangen und Alveolarrand finden Sie vereinzelte weisse, leicht prominirende Punkte und Fleckchen, welche zwar mit einem Spatel leicht abstreifbar sind, aber, wenn man einige Gewalt dabei anwendet, einen Blutstropfen hinterlassen. Die Schleimhaut ist dabei sonst nicht verändert und kein anderes Leiden vorhanden. Diese Form des Soors kommt sehr häufig bei vollkommen gesunden Kindern vor, wenn die nothwendige Reinhaltung des Mundes versäumt wird. Reste von genossener Milch in den genannten Falten der Schleimhaut liegen bleiben und sich hier zersetzen. Mitunter ist es auf den ersten Blick nicht leicht zu bestimmen, ob man wirklichen Soor oder nur Milchreste vor sich hat, da beides fast gleich aussieht; der Unterschied zeigt sich aber, wenn man mit dem Spatel über die Fleckchen hinstreicht, wodurch die locker aufliegenden Milchreste sogleich entfernt werden, während der Soor eine stärkere Adhärenz an der Schleimhaut kundgiebt.

Zweiter Grad. Die ganze Mundschleimhaut bis in den Pharynx hinein ist dunkelroth, purpurfarbig und auffallend trocken. Auf derselben sieht man überall, besonders aber auf der Zunge, den Wangen, den Lippen und am harten Gaumen sehr zahlreiche weisse Punkte und Fleckchen von rundlicher oder unregelmässiger Gestalt, welche hie und da, zumal in den erwähnten Falten und auf der Zunge, zu grösseren Plaques confluiren. Die Mundhöhle scheint dabei empfindlich zu sein, da die Kinder oft das Gesicht schmerzhaft beim Saugen verziehen oder letzteres gänzlich verweigern. Bei noch stärkerer Entwickelung findet man die Zunge, die Wangen und den harten Gaumen von einer weissen, membranartigen Decke überzogen, während an den Lippen, am Zahnfleisch und weiter hinten am Gaumensegel und auf den Mandeln Soorflecken in grosser Zahl sichtbar sind. Diese hohen Grade kommen nur bei atrophischen oder durch schwere Erkrankungen (Diarrhoe, Cholerine) erschöpften Kindern vor, und daraus erklärt sich auch der Umstand, dass die anfangs dunkelrothe Schleimhaut in Folge der zunehmenden Anämie allmälig erblasst. In den letzten Stadien solcher Kinder fand ich den Soor oft auf einer ganz blassen, ins Livide spielenden Schleimhaut haften, wobei er minder deutlich hervortritt, als früher, so lange die Schleimhaut noch stark bluthaltig war. Dazu kommt, dass er unter diesen Umständen seine milchweisse Farbe mehr und mehr ver-

lirt und oft schmutzig grau oder gelblich erscheint, letzteres besonders in Folge galliger Färbung durch erbrochene Massen. Man muss dann schon genauer hinsehen, um die Krankheit in ihrer ganzen Ausdehnung zu erkennen. Je länger dieselbe bestanden, um so fester haftet der Soor an der Schleimhaut. Unter den zahlreichen Fällen dieser Art gedenke ich namentlich eines 4 Monate alten stark collabirten Kindes mit Syphilis hereditaria und Pneumonie des rechten Unterlappens, bei welchem die ganz blasse Mundschleimhaut bis in den Pharynx hinein mit perlgrauen Soorflocken überzogen war, die so fest wurzelten, dass sie nur gewaltsam und unter Blutung mit einer Pincette abzulösen waren. Neugeborene dieser Art bieten oft gleichzeitig die oben (S. 58) erwähnten Ulcerationen am harten Gaumen dar. — Bringt man ein Stückchen Soor gut zerzupft unter das Mikroskop, so sieht man als Hauptbestandtheil desselben eine Menge von Pilzfäden und Sporen. Mit dieser Entdeckung des Schweden Berg im Jahre 1842 fielen alle früheren Deutungen der Krankheit als einer entzündlich-exsudativen. Wir können dieselbe heut nur als eine parasitäre betrachten. Die Pilzfäden erscheinen als lange, gerade oder nach verschiedenen Richtungen gebogene, durchsichtige, scharf contourirte, etwa 50—60 Mm. lange und 3—4 Mm. breite Cylinder, welche aus mehreren aneinander gefügten Gliedern bestehen. Die reifen Fäden zeigen fast alle einen oder mehrere gleich beschaffene Aeste, welche von denjenigen Stellen des Stammfadens ausgehen, an welchen die Aneinanderfügung der Glieder durch Scheidewände markirt ist. Das Innere der Fäden enthält gewöhnlich einige moleculäre Körnchen, auch wohl einzelne ovale Körperchen, wahrscheinlich sich entwickelnde Sporen. Um den Ursprung der Fäden herum sieht man fast immer Haufen rundlicher oder ovaler Sporen, aus denen die ersteren hervorgehen. Der gebräuchliche Name „Oidium albicans“ ist nach den Untersuchungen von Grawitz[1]) nicht gerechtfertigt; der Pilz soll vielmehr identisch mit dem Mykoderma vini sein, welches zu den allerverbreitetsten Schimmeln gehört, woraus sich auch das häufige Vorkommen des Soors erkläre. Ausser den Pilzelementen zeigt das Mikroskop noch zahlreiche Epithelialzellen, mehr oder weniger Fettkügelchen und rothe Blutkörperchen, die beim Abziehen des Soors von der Schleimhaut mit hineingerathen sind.

Dies ist alles, was der Soor Ihnen klinisch darbietet. Alle Symptome, die man ihm sonst zuschrieb, besonders die heftigen Diarrhöen, das Erbrechen, der Verfall, von dem zumal die früheren französischen Autoren sprechen, gehören nicht dem Soor, sondern der Grundkrankheit

---

[1]) Zur Botanik des Soors u. s. w., Deutsche Zeitschr. f. prakt. Med. 1877, Nr. 20.

an, in deren Gefolge derselbe auftritt, und ich habe daher nur noch einige anatomisch-pathologische Zusätze zu machen. Der Soor beschränkt sich nämlich keineswegs auf die Schleimhautpartien, welche unserer klinischen Untersuchung zugänglich sind, sondern kommt, wie die Sectionen zeigen, auch noch weiter abwärts nicht selten vor, zumal in den tieferen Partien des Pharynx und häufig im Oesophagus, namentlich in den beiden unteren Dritttheilen desselben, wo er entweder in ähnlicher Weise, wie in der Mundhöhle auftritt, oder einen mehr oder minder vollständigen, durch die vorspringenden Falten der Schleimhaut ein riefenförmiges Aussehen darbietenden Cylinder bildet. In der Regel ist der Soor der Speiseröhre nicht rein weiss, sondern perlgrau oder gelblichgrau und schneidet dicht oberhalb der Kardia mit einer scharfen Linie ab. Auf der Schleimhaut des Magens fand ich ihn nur in einem Falle und zwar in Form sehr vereinzelter, etwas prominirender Plaques, bekenne aber offen, dass eine sorgfältige Untersuchung des Magens, wie sie hier nothwendig ist, nicht immer stattfand, und eine grosse Zahl unserer atrophischen Kinder mit Soor im Munde überhaupt nicht zur Section kam. Ich bemerke dies deshalb, weil Parrot*) den Soor des Magens durchaus nicht selten beobachtet hat. Um ihn zu erkennen, muss man zunächst die dichte Schleimschicht, welche den Soor bedeckt, durch einen Wasserstrahl entfernen, worauf derselbe in Form kleiner isolirter oder beisammenstehender Wärzchen, die theilweise nur durch die Loupe erkennbar sind, zum Vorschein kommt. Die grösseren Häufchen zeigen öfters eine centrale Delle und bekommen dadurch, wie durch ihre nicht selten gelbe Farbe entschiedene Aehnlichkeit mit einer Favusborke. Am häufigsten findet man den Soor auf der hinteren Magenwand längs der kleinen Curvatur und in der Nähe der Kardia. Die Adhärenz an der Schleimhaut ist hier so bedeutend, dass es schwer hält, den Soor durch Ueberspülen von Wasser oder durch Abkratzen zu entfernen. Ueber den Magen hinaus kommt der Soor nur sehr selten vor. Die ohne Hülfe des Mikroskops angestellten Beobachtungen von Valleix und Seux sind nicht entscheidend, wohl aber die von Robin und Parrot, von denen der erstere den Soor im Dünndarm, der letztere zweimal im Coecum nachwies. Für diesen Theil, wie für den Magen, scheint die Acidität der Contenta, als ein die Vegetation des Soorpilzes förderndes Moment in Betracht zu kommen. Jedenfalls muss in allen diesen Fällen ein Hinabgelangen der Soorkeime oder Fäden vom Pharynx oder Oesophagus her angenommen werden. Bemerkenswerth ist, dass der Soor,

*) l. c. p. 228.

auch wenn er im Pharynx noch so stark entwickelt ist, sich doch nie in die hintere Partie der Nasenhöhle hinein erstreckt, ebensowenig in Fällen, wo Gaumenspalten vorhanden sind, wo also eine directe Communication zwischen Mund- und Nasenhöhle besteht; wohl aber findet man ihn bisweilen auf der Schleimhaut der Glottis in Form kleiner Häufchen oder Streifen. Da dies die einzige Stelle der respiratorischen Schleimhaut ist, welche von Soor befallen wird, so wird man wohl Berg und Löhr darin beipflichten müssen, dass nicht das Flimmer-, sondern nur das Pflasterepithelium den geeigneten Boden für die Entwickelung der Pilze abgiebt. In den Lungen fand man den Soor nur in vereinzelten Fällen, wahrscheinlich durch Aspiration von Soorkeimen aus dem Pharynx her entwickelt (Parrot, Birch-Hirschfeld).

Untersucht man die Beziehungen des Soorpilzes zu der unterliegenden Schleimhaut genauer, so ergiebt sich, dass ein Theil der Pilze oberflächlich zwischen den Epithelialzellen liegt, ein anderer Theil tiefer in das Gewebe dringt, so dass man deutlich die Fäden perpendiculär in die Schleimhaut eintreten sieht [Wagner[1]), Parrot]. Diese Thatsache erklärt auch den mitunter sehr bedeutenden Widerstand, welchem man beim Versuch, Soorflecken abzulösen, begegnet. Dass die Pilze auch in die Blutgefässe hineinwachsen und die Sporen von da aus embolisch in andere Theile des Gefässsystems übertragen werden können, scheint aus vereinzelten Beobachtungen von Zenker und Ribbert[2]), in welchen dieselben im Gehirn gefunden wurden, hervorzugehen.

Auf einer vollkommen gesunden Mundschleimhaut scheint die Soorentwickelung nicht vorzukommen, oder wenigstens nie zu einer erheblichen Ausdehnung zu gelangen. Selbst in den Fällen unseres ersten Grades muss wohl eine partielle Reizung der Mucosa durch Reste von Milch, die sich zersetzen und der Entwickelung der Keime einen günstigen Boden bereiten, angenommen werden. Deutlicher sieht man dies in den weit häufigeren Fällen des zweiten Grades. Hier geht immer eine auffallende Trockenheit und dunkle Röthe der Mundschleimhaut voraus, die Zunge wird durch Vorspringen der Papillen rauh, und an diesen Stellen beginnt zunächst die Pilzbildung, welche durch den Mangel an Alkalescenz der Mucosa gefördert wird. Auf diese Beziehung machte ich Sie schon früher aufmerksam; die ausserordentliche Geringfügigkeit der Speichelsecretion in den ersten Monaten muss die Soorbildung im Munde und die Trockenheit der Schleimhaut in hohem Grade begünstigen. Vor allem

---

[1]) Jahrb. f. Kinderheilk. 1878. I. p. 58.

[2]) Berliner klin. Wochenschr. 1879. p. 618.

aber wirkt die **Atrophie** und **Schwäche** des Kindes als ein die Keimung der Sporen beförderndes Moment, und ich kann Ihnen zum Beweise dieser Thatsache die von **Delafond**[1]) angestellten Thierversuche anführen. Demselben gelang es nie, den Soor auf die Mundschleimhaut eines gesunden wohlgenährten Schafes mit reichlicher Speichelsecretion durch Impfung zu übertragen, während dies sofort geschah, wenn er das Thier vorher durch Hunger schwächte, oder wenn er ein bereits krankes Thier mit saurem Speichel zu dem Impfversuche wählte. Auch die klinische Beobachtung, dass ganz ähnliche Sooreruptionen, wie bei den atrophischen oder durch Krankheiten aller Art erschöpften Säuglingen, auch im **späteren Lebensalter** im letzten Stadium der Phthisis und in schweren Fällen von **Typhus** nicht selten vorkommen, stimmt damit überein. Unter anderen fand ich bei einem 18jährigen an einem schweren Abdominaltyphus gestorbenen Mädchen nicht bloss den Pharynx, sondern auch den Oesophagus bis zur Kardia mit einem Soorüberzuge bekleidet, welcher durch seine schmutzig graue Farbe bei der Schwierigkeit, den Pharynx genau zu untersuchen, während der letzten Lebenstage als „Diphtheritis" imponirt hatte. So mag überhaupt mancher Fall von „diphtheritischer Complication" des Typhus, der nicht zur Section kommt, auf einer Täuschung durch Soor des Pharynx beruhen, und zwar um so mehr, als der Soor hie und da auch bei Kindern die Mundschleimhaut verschonen und nur den Gaumen und Pharynx befallen kann.

Die Sporen gelangen wohl vorzugsweise mit den Nahrungsmitteln (Milch und anderen Flüssigkeiten) oder mit der eingeathmeten Luft auf die Mundschleimhaut, aber auch eine directe Uebertragung durch die Flasche, wenn deren Saugpfropfen nicht täglich wiederholt auf das Sorgfältigste gereinigt wird, ist möglich und kann bei einem und demselben Kinde immer wieder neue Sooreruptionen herbeiführen. Achten Sie daher wohl darauf, dass namentlich die Gummipfropfen der Saugflaschen recht fleissig abgewaschen, in Wasser gelegt und auch auf ihrer Innenseite mit einer kleinen Bürste täglich gereinigt werden. Ob der Soor aus dem Munde des Kindes auf die Brustwarze der säugenden Mutter oder Amme übergehen kann, ist eine Frage, über welche die Ansichten der Beobachter keineswegs übereinstimmen. Wenn auch **Seux**[2]) unter mehr als 1000 Fällen von Soor nicht ein einziges Mal den Uebergang desselben auf die Brustwarze der Amme beobachtet haben will, so sprechen sich doch andere, besonders **Mignot**[3]), auf einzelne Beobachtungen gestützt, für

[1]) Gaz. hebdomad. 1858. p. [illegible].

[2]) Recherches sur les maladies des enfants nouveau-nés. Paris 1855. p. 29.

[3]) Traité de quelques maladies pendant le premier âge. Paris 1858. p. 223.

eine solche Möglichkeit aus, und Delafond fand bei den oben erwähnten Impfversuchen an Schafen, dass das Oidium durch ein soorkrankes Schaf auf die Warze des Mutterschafes übertragen werden könne. Man muss daher unter allen Umständen die Säugende auf die Möglichkeit einer solchen Uebertragung aufmerksam machen und ihr die grösste Reinlichkeit, besonders häufiges Waschen der Warze mit alkalischen Flüssigkeiten zur Pflicht machen.

In allen Fällen, wo man *diagnostische* Zweifel über das Vorhandensein von Soor hegt, und dies sind nur äusserst seltene, entscheidet allein das Mikroskop durch den Befund der charakteristischen Pilzfäden und Sporen. Dass Reste von Milchgerinnungen auf der Schleimhaut durch die Möglichkeit, sie einfach abzuwischen, sich leicht vom Soor unterscheiden lassen, erwähnte ich bereits. Es giebt aber noch einen Zustand, der von Unkundigen mitunter als Soor gemissdeutet wird, nämlich eine membranartige Epithelialabstossung auf der Schleimhaut der Zunge und besonders des Zahnfleisches in der Form dünner grauweisser Auflagerungen. Das Mikroskop weist hier sofort den Irrthum nach, indem es nur Epithelzellen und eine amorphe körnige Masse, aber keine Pilzelemente erkennen lässt. In einzelnen Fällen sieht man diese Epithelhäufchen ausschliesslich *unter der Zunge*, wo sie einen zusammengerollten milchweissen queren Strang bilden.

Ich fand dies bei zwei Säuglingen, von denen der eine blühend und voll, der andere atrophisch war, vielfache Abscesse der Haut und einen Decubitus am Ellenbogen darbot. Zähne waren bei beiden Kindern noch nicht vorhanden, die Mundschleimhaut aber war durchweg geröthet und blutete leicht bei Berührung. Die weisse Auflagerung unter der Zunge liess sich ziemlich leicht abheben; nur am Frenulum haftete sie etwas fester und hinterliess hier einen Blutstropfen. Unter dem Mikroskop konnte ich nur Fettkügelchen (wohl Milchreste), Epithelzellen und eine amorphe Detritusmasse, aber keine Spur von Soorelementen erkennen, und ich denke mir, dass die in Folge der Schleimhauthyperämie reichlichere Epithelialabstossung durch das wiederholte Hinübergleiten der unteren Zungenfläche über den Alveolarrand beim Saugen jene zusammengerollte Strangform angenommen hatte. —

Dass die *locale Behandlung* des Soor nur in den Fällen unseres ersten Grades Erfolg verspricht, leuchtet ein. Hier genügt meistens schon eine mechanische Abreibung. Die Wärterin muss mittelst des mit feiner Leinwand umwickelten und in frisches Wasser getauchten Fingers die auf der Schleimhaut sichtbaren Soorflecken dreist abreiben, auch wenn dabei eine kleine Blutung erfolgen sollte. Sobald neue Eruptionen sichtbar werden, wiederhole man das Verfahren, und reinige nach jedem Saugen die Mundhöhle recht sorgfältig auf dieselbe Weise. Man wird dann sehr bald der Affection Herr werden. Ganz anders liegt die Sache

in Fällen des zweiten Grades, bei atrophischen und erschöpften Kindern. Auch hier wird es Ihnen zwar rasch gelingen, durch die oben erwähnte mechanische Reinigung den Soor zu entfernen, und zwar noch besser, wenn Sie behufs der Alkalisirung der sauren Mundreaction den mit Linnen umwickelten Finger nicht in reines Wasser, sondern in eine alkalische Lösung tauchen (z. B. Kali chloricum, Borax oder Natrum benzoicum 5 : 100 Wasser, eine Messerspitze Kochsalz in einem Glase Wasser gelöst). Aber das Allgemeinleiden, welches die Soorentwickelung begünstigt, bleibt hier immer die Hauptsache, und deshalb werden Sie auch in diesen Fällen immer neue Recidive des Soors vor sich gehen sehen. Unter diesen Umständen wandte ich wiederholt eine Bestreichung der gesammten Mundschleimhaut mit einer Lösung von Argentum nitricum (1 oder 2 Th. in 100 Wasser) mit Vortheil an, nachdem zunächst eine Abreibung derselben stattgefunden hatte.

III. Die hereditäre Syphilis.

In demselben Zeitabschnitte, in welchem wir den Beginn der atrophischen Zustände und die Entwickelung des Soor am häufigsten zu beobachten pflegen, haben wir auch die reichlichste Gelegenheit, uns mit den Erscheinungen der hereditären Syphilis bekannt zu machen. Da die letzteren sehr mannichfaltig sind, so scheint es mir am zweckmässigsten, Ihnen zunächst das Bild der Krankheit so zu schildern, wie es sich Ihnen am häufigsten in der Praxis darbieten wird, die Varietäten aber und die seltener vorkommenden Zustände erst in zweiter Reihe zu erörtern.

Gewöhnlich stehen die Ihnen zugeführten Kinder im 2. oder 3. Monate des Lebens und sind, je nachdem sie von der Mutter gesäugt oder aufgepäppelt werden, besser oder schlechter ernährt. Ein hoher Grad von Atrophie gehört keineswegs zu den Attributen der infantilen Lues, denn eine Menge von Kindern, die mir vorkamen, besonders Brustkinder, erfreute sich einer normalen Körperfülle und einer gesunden Hautfarbe, während die künstlich genährten allerdings meistens eine Neigung zur Atrophie zeigten. Hohe Grade dieser letzteren verdanken aber nicht der Syphilis allein, sondern den mit dieser gleichzeitig einwirkenden Factoren, Hunger, Elend aller Art, ihren Ursprung.

Eins der frühzeitigsten Symptome ist in vielen Fällen ein Schnüffeln beim Athemholen, welches durch Anschwellung der Nasenschleimhaut in ihren der Inspection entzogenen Theilen bedingt und von den Müttern in der Regel als Stockschnupfen bezeichnet wird. Weiterhin zeigt sich meistens eine Verstopfung der Nasenlöcher durch gelbliche oder bräunliche Borken, und ein serös-schleimiger, zuweilen mit etwas Blut ge-

mischter Ausfluss (Koryza syphilitica), wobei die Nase äusserlich etwas anschwellen kann. Diese in ihren Graden sehr verschiedene Koryza halte ich für eins der constantesten Symptome der Krankheit, welches entweder den übrigen Erscheinungen vorausgeht, oder dieselben fast immer begleitet und nur ausnahmsweise ganz fehlt. Bald gesellen sich dazu hellrothe, meistens ins Bräunliche spielende runde Flecken von der Grösse eines Fünf- oder Zehnpfennigstücks, welche anfangs noch vereinzelt auftreten und besonders die Gegend der Augenbrauen, des Kinns, die Nasolabialfalten, die Umgebung des Anus und die Flächen der Hände und Füsse zu ihrem Sitze wählen (Roseola syphilitica). Viele dieser Flecken zeigen eine kleienförmige Abschilferung der Epidermis oder bedecken sich auch wohl mit grösseren Fetzen derselben; andere, und in manchen Fällen nahezu alle, bieten von der Seite gesehen eine glänzende, fast lackirte Fläche. Die am Kinn und auf den Hinterbacken sitzenden Flecken werden durch die wiederholte Reizung der Mundsecrete, des Urins und der Faeces allmälig macerirt und nach Abstossung der Epidermis in rothe nässende Excoriationen verwandelt, deren specifische Bedeutung nicht ohne Weiteres erkennbar ist, vielmehr durch ein in ihrer Umgebung stattfindendes Erythem (Intertrigo) verdunkelt werden kann. Immerhin aber sind die Localitäten, an denen sich diese Excoriationen zeigen, die dabei noch unversehrt bestehenden Flecken und die Koryza ausreichend, um den Verdacht der Syphilis und die Einleitung einer specifischen Cur zu rechtfertigen.

Geschieht dies nicht, so macht der weitere Fortschritt der Krankheit bald jeden Zweifel schwinden. Die Flecken verbreiten sich nunmehr über einen grossen Theil des Körpers, besonders über die Stirn, die ganze den Mund umgebende Hautpartie und die Extremitäten, und fliessen an vielen Stellen zu grösseren, düsterrothen, gelbbräunlichen, mehr oder weniger desquamirenden, hie und da auch mit dünnen, durch Vertrocknung nässender Excoriationen entstandenen Schorfen bedeckten Flächen zusammen. Handflächen und Fusssohlen sind meistens diffus geröthet, mit Fetzen abgestossener Epidermis bedeckt, und besonders die Fersen zeigen oft eine glänzende Röthe und Spannung. Dazu gesellen sich Excoriationen der Mundwinkel, die mit einer weisslichen Auflagerung bedeckt sind, Risse und Spalten der Lippenschleimhaut (Rhagaden), welche beim Saugen und Schreien leicht bluten, und im Verein mit den die Augenbrauen bedeckenden Schorfen und der Koryza ein Gesammtbild darstellen, welches selbst von Minderbegabten kaum mehr zu verkennen ist und auch ohne Geständniss der Eltern die Diagnose der Syphilis gestattet. In vielen Fällen wird das charakteristische Bild noch

durch das Ausfallen der Haare, besonders der Augenbrauen und selbst der Wimpern, gesteigert. Trousseau's Beobachtung eines der Lues infantilis eigenthümlichen bräunlichen Hautcolorits kann ich nur für eine Reihe von Fällen, welche atrophische Kinder betrafen, bestätigen, während ich bei vielen anderen gut genährten Kindern einen ebenso weissen Teint wie im gesunden Zustande beobachtete.

Sie dürfen nun nicht erwarten, dass alle Züge dieses Krankheitsbildes durchweg so prägnant entwickelt sind, wie ich es Ihnen eben schilderte. Häufig ist nur ein Theil derselben vorhanden, während andere fehlen oder nur schwach angedeutet sind. So sah ich z. B. die Genitalien und die Analgegend bisweilen ganz frei von Exanthem, während die oberen Körpertheile und das Gesicht exquisit befallen waren. Auch die Abweichungen von diesem Grundbilde der Krankheit sind durchaus nicht selten. So beobachtete ich statt der Roseola wiederholt dunkelrothe runde Papeln auf den Fusssohlen, den unteren Extremitäten und um den Anus herum, oder stellenweise, besonders auf den Nates, dunkelrothe, infiltrirte, mit dünnen weisslichen Schuppen bedeckte, zuweilen figurirte Flecken (Psoriasis gyrata); hie und da, aber immer nur bei Kindern in den ersten Lebenswochen, die Ueberreste von Pemphigus (S. 36) in Form rother, von einem trockenen Epidermisringe umzogener Flecken oder Excoriationen, zuweilen auch noch frische, meistens schlaffe, mit trübem eiterigen Inhalt gefüllte Blasen an den Fusssohlen und Handtellern. In manchen Fällen, zumal bei sehr jungen Kindern, fand ich neben den Zeichen der Lues fast die ganze Haut diffus geröthet und mit grossen Lamellen gelblicher, mit Sebum vermischter Epidermis bedeckt. Am seltensten beobachtete ich bläschenartige und nässende (ekzematöse) Ausschlagsformen als Ausdruck der Lues; auch schien es mir, als wären dieselben meistens durch Misshandlung der papulösen und fleckigen Exantheme, besonders durch Kratzen oder den Contact reizender Se- und Excrete zu Stande gekommen. Bei einem 6 Wochen alten Kinde erwies sich ein neben reichlicher Roseola an vielen Körpertheilen entwickeltes feinblasiges Ekzem nur als das Product sehr reichlicher Schweisse, hatte also mit der Syphilis selbst nichts zu schaffen. Häufiger sah ich aus den oben beschriebenen Excoriationen in der Umgebung des Anus, am Scrotum, aber auch an anderen Hautstellen, z. B. in den Augenbrauen, um den Nabel herum, tiefer dringende, mit Schorfen bedeckte Geschwüre sich entwickeln, sowie auch die oft gleichzeitig vorhandene Intertrigo der Inguinalgegenden eine Tendenz zur Bildung weisslichgrauer, von einem infiltrirten rothen Saum umgebener Ulcerationen zeigte. Dagegen konnte ich mich von der Richtigkeit der Ansicht

Cailliault's[1]), dass nur das Condyloma latum (die Schleimpapel) zur Annahme der Lues congenita berechtige, nicht überzeugen, kann vielmehr versichern, dass in einer ansehnlichen Zahl von Fällen trotz der genauesten Untersuchung nirgends eine solche Hautaffection von uns gefunden wurde. Keinesfalls halte ich die Schleimpapel für eins der frühesten Symptome der Krankheit, denn, abgesehen von einzelnen Ausnahmsfällen, beobachtete ich die kondylomatösen Bildungen immer erst in einem späteren Stadium, bei Kindern, die bereits einige Monate alt waren oder an einem Recidiv der Syphilis litten. Unter diesen Verhältnissen kamen die Schleimpapeln allerdings häufig genug vor, besonders an den Mundwinkeln, auf der Zunge, in der Kinngrube, in den Inguinalfalten, rings um den Anus, auf dem Scrotum und der Vulva, mitunter auch auf der inneren obersten Partie der Oberschenkel, am seltensten an den Nasenflügeln und den äusseren Augenwinkeln, also meistens an Stellen, wo Hautfalten aneinander liegen, Druck und Secrete reizend einwirken. Ihr Aussehen war dasselbe, wie bei Erwachsenen, und ihre Tendenz zur Maceration durch Secrete (Mundflüssigkeit, Urin, Faeces, Schweiss) sehr ausgesprochen, wobei dann nach Abstossung der Epidermis die Kondylome allmälig in eine weissgraue rissige Ulceration zerfielen. In einzelnen Fällen bildeten die Kondylome zusammenhängende Massen, welche namentlich den grossen Schamlippen ein knotiges, fast an Elephantiasis erinnerndes Aussehen gaben. Auch Onychie mit Verdickung und krallenförmiger Deformität der Nägel, welche endlich durch Eiterung des Nagelbettes abgestossen wurden, kam wiederholt zur Beobachtung.

Neben allen diesen verschiedenartigen Affectionen der äusseren Haut können nun auch die Schleimhäute krankhafte Erscheinungen darbieten. Abgesehen von der fast constanten Koryza beobachtete ich Conjunctivitis mit eiterigem Secret, (niemals aber Iritis, die überhaupt zu den seltensten Erscheinungen der Lues hereditaria zu gehören scheint), Fluor albus, hie und da auch Röthe und Anschwellung der Urethralmündung mit Schmerzen beim Urinlassen. Auf dem Zungenrücken kommen, wie schon erwähnt, kondylomatöse oder besser gesagt gummöse, harte, dunkler gefärbte Einsprengungen vor, besonders im hinteren Theile, und auch die Mandeln sind bisweilen der Sitz flacher, aus Kondylomen hervorgegangener Ulcerationen. Ich kann indess diese Mund- und Nasenaffectionen nicht als häufig betrachten, da in der grossen Mehrzahl meiner Fälle die betreffenden Theile durchaus nichts Krankhaftes darboten, und ich warne Sie hier nochmals davor, die wiederholt (S. 57) erwähnten Gau-

1) Traité prat. des maladies de la peau chez les enfants. Paris 1859.

ungengeschwüre der Neugeborenen als etwas Syphilitisches zu betrachten. Mitunter verbindet sich mit der Hautsyphilis der Kinder eine Veränderung der Stimme, eine mehr oder minder starke Heiserkeit, die sich ausnahmsweise bis zur völligen Aphonie steigern kann. In dem folgenden Falle bildete der Verlust der Stimme sogar fast das einzige nachweisbare Symptom der Lues:

Carl C., 4 Monate alt, am 14. März 1882 in meiner Poliklinik vorgestellt, litt seit 2 Monaten an Heiserkeit, in der letzten Zeit an vollständiger Aphonie. Man sah das Kind schreien, aber man hörte kaum etwas davon. Kein Husten, normaler Athem. Im Pharynx und an der Epiglottis nichts Abnormes. Specialuntersuchung des Kehlkopfs (Waldenburg versuchte dieselbe) ohne Resultat. Das Kind war gesund, wohlgenährt und kräftig, zeigte aber um den After herum bräunliche Narben. Weitere Nachforschung ergab, dass dasselbe im Alter von 2 Monaten an starker Coryza und einem maculösen abschilfernden Ausschlage gelitten habe, welcher durch Calomel beseitigt worden war. Diagnose: Syphilitischer Affect (Ulcus condylomat.?) der Stimmbänder. Ich verordnete Merc. solub. Hahnem. 0,007, 2mal täglich. Schon am 23., also nach 9 Tagen, war die Stimme freier, bis zum 18. April völlig normal. Nachcur mit Syr. ferri jodati. Bis zum December kein Recidiv.

Ueber die Art der Kehlkopfaffection in diesem Falle wage ich kein Urtheil. Fälle von Perichondritis des Kehldeckels oder von Caries des Schildknorpels, wie sie hie und da beschrieben werden, kenne ich aus eigener Erfahrung nicht. Ebenso wenig kam mir die in neuerer Zeit mehrfach erwähnte Darmsyphilis Neugeborener zu Gesicht, welche schon 1871 von Oser[1]), später von Jürgens[2]) beschrieben wurde. Es handelte sich dabei um gummöse, zum Theil ringförmig das Dünndarmlumen umfassende und verengende, meist den Peyer'schen Plaques entsprechende Indurationen der Muskel- und Schleimhaut, theilweise auch um kondylomatöse Wucherungen und Ulceration der letzteren. Eine klinische Bedeutung scheint diesem Befunde vorläufig nicht zuzukommen, da ein bezüglicher Fall von Schwimmer[3]) (Heilung einer Diarrhoe unter specifischer Cur) nicht als beweiskräftig gelten kann.

Kleine, erbsen- bis höchstens bohnengrosse bewegliche Anschwellungen der Lymphdrüsen lassen sich bei genauer Untersuchung häufig, wenn auch nicht constant nachweisen, bisweilen nur vereinzelt hinter den Ohren, am unteren Ende des Oberarms, oder mehr conglomerirt in den Cervical-, Achsel- und Inguinalsträngen. Diese Drüsenknoten gehörten immer zu den hartnäckigsten Erscheinungen und bestanden auch

---

1) Archiv f. Dermat. u. Syphilis. 1871. p. 1.
2) Jahrb. f. Kinderheilk. 1881. XVII. p. 126.
3) Archiv f. Dermat. u. Syphilis. 1878. No. 2.

nach der Heilung der Krankheit oft noch weiter fort, wobei es allerdings zweifelhaft blieb, ob dieselben nicht eine zufällige, von anderen Ursachen abhängige Complication bildeten. Keinesfalls aber kann ich mit *Bednar* übereinstimmen, welcher die Lymphdrüsenanschwellungen für ausserordentlich selten hält und persönlich nur einmal beobachtet haben will.

Syphilitische Affectionen des *Knochensystems* wurden in früherer Zeit für sehr selten gehalten. Man beschrieb vereinzelte Fälle von Zerstörung der Nasenknochen (des Vomer und der Muscheln), von Periostosen am Oberschenkel und anderen Röhrenknochen, schien aber keine Ahnung davon zu haben, dass diese Affectionen im ersten Kindesalter eben so oft, ja in gewisser Beziehung noch häufiger vorkommen, wie bei Erwachsenen. Ein Fall dieser Art wurde von mir schon im Jahre 1861 beobachtet und beschrieben[1]:

Anna B., 2 Monate alt, atrophisch obwohl von der Mutter gesäugt, am 4. April in meiner Poliklinik vorgestellt, weil sie seit 14 Tagen die Arme nicht mehr *bewegte*. Beide oberen Extremitäten lagen schlaff und immobil, auch wenn das Kind die Beine und den Rumpf nach verschiedenen Richtungen bewegte. Nicht einmal in den Fingern war eine leise Bewegung wahrzunehmen. Der *linke Arm* fiel, wenn man ihn aufhob und wieder losliess, wie der einer Leiche ohne alle Resistenz herunter, während sich im rechten unter gleichen Umständen noch ein schwacher Rest von Widerstand kundgab. Sensibilität und Temperatur beider Arme normal. *Die beiden Kondylen und das ganze untere Dritttheil des linken Humerus stark angeschwollen* und an der inneren Seite desselben eine erbsengrosse bewegliche Drüse nachweisbar. Cervical-, Axillar- und Inguinaldrüsen zum Theil geschwollen und hart; die Fusssohlen, besonders die Fersen roth, glänzend, leicht desquamirend. Nase verstopft. Athem schnüffelnd, bisweilen ein geringer blutig eitriger Ausfluss. Die Mutter gestand, während ihrer Schwangerschaft wiederholt am Halse und an einem Hautausschlage gelitten zu haben und bot eine bedeutende Alopecie dar. *Therap.*: Merc. solub. Hahnem. 0,015 2 mal täglich, Einreibungen von Ung. kali jodati in die angeschwollene Partie. *Schon nach 8 Tagen*, am 11., war die Auftreibung des Knochens verschwunden, der Schnupfen geringer, die Arme in sehr geringem Grade beweglich. Unter dem Fortgebrauch der Mittel nebst Kamillenbädern und Tokayerwein erfolgte rasche Besserung; am 16. war die Beweglichkeit der Arme wieder ganz normal, der Schnupfen verschwunden, und es wurde nun der Mercur mit dem Syrup. ferri jodati (3mal tägl. 5 gtt.) vertauscht. Am 21. Mai fand ich sämmtliche luetische Erscheinungen geheilt, die Atrophie aber noch fortbestehend. Weiterer Verlauf unbekannt.

Ganz ähnlich verhielten sich die folgenden von mir beobachteten Fälle.

Kind von 8 Wochen, am 14. Februar 1879 in der Poliklinik vorgestellt, mit bräunlicher Hautfarbe, ziemlich gut mit der Flasche ernährt. Seit 3 Wochen Koryza,

---

[1]) Beiträge zur Kinderheilkunde. Berlin 1861. p. 192.

Rhagaden an den Lippen und Onychie an allen Fingern und Zehen. Sämmtliche Nägel stark verdickt, difform und in ihrem Bette bereits losgelöst, die letzten Phalangen mit Epidermislamellen bedeckt. Starke Desquamation der Fusssohlen, weniger der Handflächen. Der linke Arm seit einer Woche schlaff herabhängend, wird nicht mehr bewegt. Das untere Dritttheil des Humerus stark geschwollen, empfindlich. Der rechte Hoden etwas dicker und fester als der linke. Alle Functionen normal. Ther.: Calomel 0,01 2mal täglich. Am 26. die Beweglichkeit des Arms kehrt zurück, die Anschwellung um die Hälfte vermindert. Rhagaden und Koryza beinahe geheilt. Die Nägel fast alle abgestossen; unter denselben wachsen die neuen Nägel heraus. Fortsetzung der Cur.

Kind von 6 Monaten, am 20. Mai 1876 mit einem Recidiv der Syphilis in die Poliklinik gebracht. Papulöses und fleckiges Exanthem am Kinn und der Oberlippe, starkes Schnüffeln, Koryza. Anschwellung der unteren Epiphyse des rechten Humerus mit erschwerter Beweglichkeit desselben und Schmerz beim Druck. Der linke Arm normal. Mercurielle Behandlung. Weiterer Verlauf unbekannt.

Während in diesen Fällen nur das untere Ende des Humerus der Sitz der syphilitischen Periostitis und Ostitis war, zeigen die folgenden, dass auch andere Röhrenknochen von derselben Affection befallen werden können.

Kind von 10 Wochen, vorgestellt am 18. Novbr. 1877, mit Koryza, häufiger Verstopfung der Nasenlöcher und glänzend rothen, flach gedellten Papeln um den Anus und auf den Nates. Empfindliche Anschwellung der unteren Epiphyse des Radius und der Ulna linkerseits, sowie der mittleren Phalanx des linken Mittelfingers, der 1. und 2. Phalanx des rechten Mittelfingers. Mercurielle Behandlung. 27. Dec. Mit Ausnahme der Epiphysenschwellung ist fast alles geheilt. Fingerphalangen beinahe normal. Fortsetzung der Cur.

Kind von 3 Monaten, am 7. Juni 1875 in die Poliklinik gebracht. Gut genährt und blühend. Intertrigo mit Erosionen am Anus und Genitalien. Koryza fast seit der Geburt mit eiterigem Ausfluss und Borken an den Nasenlöchern. Seit 4 Wochen Anschwellung der oberen Epiphysen der rechtsseitigen Vorderarmknochen, empfindlich beim Druck. Gelenk frei. Rechter Arm schlaff hängend, wird nur sehr wenig bewegt. Alle anderen Knochen anscheinend normal. Mercurielle Cur. Ende Juni bedeutende Besserung. Weiterer Verlauf unbekannt.

Kind von 12 Wochen, am 18. Juni 1879 vorgestellt. Koryza. Anschwellung beider unteren Epiphysen des Radius und der Ulna, am stärksten linkerseits. Beide Arme unbeweglich. Roseola am ganzen Körper, Rhagaden der Vola manus und Abschuppung der Fusssohlen. Verlauf unbekannt.

Kind von 3 Monaten, am 28. Novbr. 1879 vorgestellt. Von der Mutter gut genährt. Anschwellung der Epiphysen an allen Extremitäten. Völlige Unbeweglichkeit der Arme, Schlaffheit der Beine. Keine anderen luetischen Symptome. Mercurielle Cur. Schon nach 6 Tagen Beweglichkeit der Arme gebessert, bald auch Abschwellung der Epiphysen. Aus der Cur weggeblieben.

Sie sehen, dass nicht bloss die verschiedenen Röhrenknochen an ihren Epiphysen deutliche Anschwellungen darbieten können, sondern

auch die Phalangen der Finger, welche letztere dann vollkommen das Bild der Osteomyelitis scrophulosa (Paedarthrocace) zeigen, d. h. eine harte, anfangs mit normal gefärbter und verschiebbarer Haut bedeckte Anschwellung, die im Laufe der Zeit sich röthet, mit kleinen fistelförmigen Oeffnungen aufbricht und nach jahrelanger Eiterung schliesslich mit einer trichterförmigen Narbe heilt. Ich habe ausser im Fall IV diese Form noch ein paar Mal, besonders bei Recidiven der hereditären Lues im ersten und zweiten Lebensjahre beobachtet, aber immer nur an den Fingern, noch nie an den Zehen. Auch andere Autoren, besonders Taylor[1]) und Lewin[2]), haben sich in neuester Zeit mit dieser „Dactylitis" beschäftigt, die immerhin als eine verhältnissmässig seltene betrachtet werden muss. Dennoch dürfen Sie in allen Fällen von Paedarthrocace, welche Ihnen künftig vorkommen werden, nicht vergessen, dass diese Affection nicht bloss eine skrophulöse ist, sondern auch eine hereditär-syphilitische sein kann. Andererseits muss ich aber davor warnen, die Epiphysenschwellungen, besonders an den untern Enden des Radius und der Ulna, selbst wenn andere verdächtige Symptome vorhanden sind, nun gleich für syphilitische zu erklären, zumal bei älteren Kindern, die das erste Halbjahr bereits überschritten haben, weil hier schon Rachitis zu Grunde liegen kann. In diesen Fällen bleiben die Schwellungen der Epiphysen durch die Mercurialcur unberührt, während die eigentlich syphilitischen Symptome verschwinden:

Kind von 7 Monaten, vorgestellt am 29. Januar 1876, gut genährt, blass. Koryza seit der Geburt. 8 Wochen nach derselben fleckiges Exanthem, durch Bäder (?) geheilt, aber immer wiederkehrend. Jetzt spärliche Roseola im Gesicht, auf dem Kopfe, an den Händen und Füssen. Zahlreiche Kondylome auf der inneren Fläche des rechten Oberschenkels, am After, am Scrotum und auf den Nates. Seit einigen Wochen starke Schwellung der unteren Epiphysen der Vorderarmknochen beiderseits. Schädelsuturen noch klaffend, mit sehr weichen Rändern, Epiphysenschwellung an der Grenze des knöchernen und knorpeligen Theils der Rippen. Mercurielle Behandlung. Am 17. Februar Alles geheilt bis auf die Schwellungen der Epiphysen, welche unverändert sind.

Suchen Sie also in solchen Fällen immer sorgfältig zu ergründen, ob nicht eine Combination von Rachitis und Syphilis stattfindet, was freilich nur vom 6. Lebensmonate an stattzufinden pflegt. In den ersten Monaten können Sie die Schwellungen der Epiphysen unter den genannten Umständen eher als syphilitische ansehen und behandeln. Einen Unterschied in der Form der Anschwellung (Taylor charakterisirt die syphi-

[1]) Syphilitic lesions of the osseous system. New York 1875.
[2]) Charité-Annalen. Jahrg. IV.

litische durch einen „plötzlichen, steilen" Beginn) kann ich nicht als stichhaltig betrachten; wohl aber die von mir wiederholt beobachtete Thatsache, dass die Epiphysenanschwellung bei der Lues auch einseitig auftritt, was bei der Rachitis nie der Fall ist.

In den meisten der eben mitgetheilten Fälle wird Ihnen eine erschwerte Beweglichkeit oder gänzliche Immobilität der oberen Extremitäten aufgefallen sein, welche auch bewirkt, dass die aufgehobenen und wieder losgelassenen Arme wie todte schwere Körper niederfielen. Der erste Autor, welcher diese Erscheinung gebührend würdigte, war meines Wissens Bednář[1]), unter dessen 68 tabellarisch zusammengestellten Fällen von Syphilis hereditaria die Parese der Arme 16mal, die der Beine 1mal, die aller Extremitäten 2mal notirt ist. Seine Beschreibung stimmt mit den in unseren Fällen wahrgenommenen Symptomen völlig überein. Bednář scheint geneigt, obwohl er es nirgends geradezu ausspricht, diese Parese als eine myopathische Affection aufzufassen und lediglich von einem schlaffen Zustande der Musculatur herzuleiten. Meiner Ansicht nach handelt es sich aber um eine Pseudoparalyse, die von den Muskeln und Nerven ganz unabhängig, und lediglich als eine Immobilität der Glieder in Folge der schmerzhaften Knochenaffection zu betrachten ist. Die Kinder bewegen die betreffenden Glieder nicht, weil sie dabei Schmerz empfinden, und der Beweis für die Richtigkeit dieser Ansicht liegt darin, dass in allen meinen Fällen mit der Abnahme der Knochenanschwellung auch die Beweglichkeit der Extremität sofort wiederkehrte. Freilich könnte man dagegen geltend machen, dass Bednář in keinem seiner Fälle von Parese eine Knochenanschwellung erwähnt, dass ferner in meinem ersten Fall auch der von Anschwellung freie Arm paretisch war. Ja ich kann selbst ein paar Fälle anführen, wo die Parese ohne jede nachweisbare Knochenaffection bestand:

Kind von 6 Wochen, mit gefleckter, etwas desquamirender Roseola auf den Armen und Beinen, im Gesicht und am Rumpfe, zahlreichen glänzenden desquamirenden Fusssohlen und Handflächen, Koryza und Conjunctivitis. Beide Arme liegen vollkommen schlaff da, nur die Finger zeigen einige leise Bewegungen. Nirgends eine Knochenanschwellung. Die in der Universitätspoliklinik am 10. Juli 1880 begonnene Mercurialcur hatte schon bis zum 16. ein Schwinden des Ausschlags und eine bessere Beweglichkeit der oberen Extremitäten erzielt.

Kind von 8 Monaten, am 15. Januar 1879 in meiner Poliklinik vorgestellt. Die Mutter hat bereits 4mal abortirt. Arme und Beine fast von Geburt an unbeweglich und schlaff daliegend. Koryza mit Schnüffeln und Ausfluss, einzelne Roseolaflecken im Gesicht und um den Anus. Keine Anschwellungen der Knochen. Mercurialcur. Am 4. Febr. Koryza und Flecken geheilt. Arme werden gut bewegt,

1) Krankheiten der Neugeborenen u. s. w. Wien 1853. IV. p. 227.

Beine ebenfalls, lassen sich aber in den Kniegelenken wegen eines Widerstandes der Flexoren nicht vollkommen strecken. Fortsetzung der Cur.

Kind von 6 Wochen, am 24. Juli 1879 vorgestellt. Koryza, Fusssohlen roth, glänzend, desquamirend, Roseola um den After. Epiphysen nicht geschwollen. Seit 8 Tagen Arme schlaff, immobil, jede passive Bewegung ruft Geschrei hervor. Verlauf unbekannt.

Die Deutung dieser Paresen ohne nachweisbare Knochenaffection ist uns jetzt durch die anatomisch-pathologischen Untersuchungen von Wegner[1]) näher gerückt. Bei syphilitischen Neugeborenen und jungen Kindern findet man nämlich constant an den Röhrenknochen, und zwar an der Uebergangsstelle der Diaphyse in den Knorpel der Epiphyse einen krankhaften Process, welcher auf einer excessiven Wucherung der Knorpelzellen und einer retardirten Ossification der schon verkalkten Substanz beruht. Gefässneubildung im Knochen soll dabei garnicht oder nur sehr unvollkommen stattfinden, und in Folge der mangelhaften Ernährung sollen die Zellen durch Schrumpfung und Fettmetamorphose langsam untergehen. Auf Durchschnitten giebt sich dieser Process durch eine an der Grenze des Epiphysenknorpels verlaufende schmale gelbliche oder orangefarbige, etwas zackige Linie kund, welche nach Wegner durch die abgestorbene Substanz gebildet wird, allmählich Dia- und Epiphyse trennt und durch eine „entzündlich-suppurative Complication" zur völligen Ablösung der Epiphyse führen kann. Der ganze Vorgang tritt immer multipel auf, besonders häufig am unteren Ende des Femur, an den Unterschenkel- und Vorderarmknochen und an den Rippen, mitunter aber an allen Röhrenknochen. Diese Beobachtungen wurden von Waldeyer und Köbner[2]) bestätigt, nur betrachten sie, wie auch Taylor, den Vorgang nicht als eine durch Gefässmangel bedingte Nekrobiose, sondern als einen gummösen, durch massenhafte Zellenneubildung bedingten Process, welcher durch Compression der Gefässe das Absterben des intermediären Gewebes und damit die Trennung der Epi- und Diaphyse zur Folge habe. Mag nun diese oder jene Deutung die richtige sein[3]), so bleibt uns immer die klinisch wichtige Thatsache, dass es sich an der Epiphysengrenze constant um einen krankhaften Vorgang handelt, der zwar nur in dem kleinsten Theil der Fälle während des Lebens erkennbare Symptome hervorruft (Anschwellung,

---

[1]) Virchow's Archiv. Bd. 50. p. 305.

[2]) Ibid. Bd. 55.

[3]) Nach Haab und Veraguth (Virchow's Archiv. 84. Bd. 2. Hft.) soll es sich hauptsächlich um einen entzündlichen Vorgang im Knorpel handeln, wodurch dieser spaltförmig zerklüftet wird.

Schmerz, Immobilität), dessen Einfluss auf die Bewegungen der betreffenden Extremitäten aber auch da nicht unterschätzt werden darf, wo andere Symptome fehlen. Eine während des Lebens schon nachweisbare Ablösung der Epiphyse kommt nur ausnahmsweise vor, und zeigt sich dann durch abnorme Beweglichkeit an der Grenze der Epiphyse und eine ungewöhnliche „Schlottrigkeit“ der Hand (Kobner und Waldeyer). Ich selbst konnte nur in einem Falle Crepitation an der betreffenden Stelle nachweisen. Uebrigens kommt die geschilderte Veränderung an den Epiphysengrenzen nicht immer gleichmässig vor. Bei einem zweimonatlichen Kinde, dessen Vorderarmepiphysen schon während des Lebens deutlich geschwollen waren, fand ich sie gut entwickelt nur an diesen, an den anderen Knochen nur angedeutet, bei einem Kinde von 30 Tagen an allen untersuchten Knochen nur schwach sichtbar[1]). Vielleicht hatte hier die seit 20 Tagen mit entschiedenem Erfolge gebrauchte Mercurialcur (alle Ausschläge waren bereits geheilt) auch schon auf die Knochen günstig eingewirkt. Einen Uebergang des krankhaften Processes von den Epiphysen der Knochen auf die naheliegenden Gelenke konnte ich nie mit Sicherheit beobachten. Bei einem 6 Monate alten Kinde bestand zwar eine eiterige Entzündung im linken Ellenbogengelenke mit theilweiser Ankylose und Fistelgängen, dieselbe leistete indess der specifischen Behandlung Widerstand. Dagegen wollen andere Autoren [Güterbock[2]), Schüller[3]), Parrot, O. Heubner[4])] eiterige Gelenksentzündungen oder periarticuläre Abscesse im Gefolge der hereditären Lues beobachtet haben. Die Berechtigung, diese Affectionen als wirklich syphilitische zu betrachten, vermag ich aber noch nicht anzuerkennen, da es sich auch um ein zufälliges Nebeneinandervorkommen handeln kann. Bouchut und Parrot[5]) fanden auch die Diaphysen der Röhrenknochen oft ungewöhnlich dicht und hart, und häufig mit periostitischen Auflagerungen besetzt, Wegner in seltenen Fällen eine gummöse Periostitis auf der inneren Seite der Schädelknochen oder kleine gummöse Knoten des Pericraniums. Nicht ganz sicher erscheint mir der folgende Fall von Knochenleiden, welcher das Sternum betraf:

Im October 1878 wurde ein gesund und blühend aussehendes Kind von 9 Wochen in die Poliklinik gebracht. Alle Zeichen von Syphilis fehlten. In der Gegend des

---

[1]) Nach Kobner und Waldeyer sind selbst in den Fällen, wo makroskopische Alterationen der Epiphysen fehlen, dieselben durch das Mikroskop sicher zu erkennen.

[2]) Langenbeck's Archiv. Bd. XXIII. Heft 2.

[3]) Ibid. Bd. XVIII. Heft 2.

[4]) Virchow's Archiv. 84. Bd. 1881.

[5]) Archiv f. Kinderheilk. 2. Bd. 433.

Process. ensiformis sterni bestand eine markstückgrosse granulirende Wundfläche, in deren Mitte eine feine Oeffnung, aus welcher bei der Exspiration nebst Eiter einige Luftblasen hervordrangen, welche offenbar nur von aussen in den Kanal eingedrungen waren. Die Sonde traf auf den rauhen entblössten Knochen (Sternum). Nach Aussage der Mutter hatte sich eine Woche nach der Geburt ein Abscess gebildet, welcher geöffnet worden war. Erst am 21. Februar 1879 sah ich das Kind wieder. Nach Ausstossung eines Knochenstückes war die Fistel vollständig geheilt, es bestanden nunmehr aber Coryza, Rhagaden der Lippen und Mundwinkel, Roseolaflecken und Erosionen an dem Anus und an den Genitalien.

Ob in diesem Falle die Nekrose des Brustbeins in der That als eine syphilitische Erscheinung zu betrachten war, wage ich nicht zu entscheiden, weil ich bisher noch nie beobachtet habe, dass ein specifisches Knochenleiden bald nach der Geburt auftrat und allen anderen Symptomen der Krankheit Monate lang vorausging, und die Heilung der Knochenaffection auch ohne specifische Behandlung erfolgt war. —

Die infantile Syphilis beschränkt aber ihre Einwirkung nicht auf die Haut, die Schleimhäute und das Knochensystem. Vielmehr können, wie bei Erwachsenen, auch noch andere Organe ergriffen werden, unter denen die Hoden und die Leber als diejenigen zu bezeichnen sind, deren Theilnahme an der Krankheit nicht bloss anatomisch, sondern auch klinisch nachgewiesen werden kann. Die Erkrankung der Hoden war bis auf die neueste Zeit so gut wie unbekannt. Hennig und Taylor erwähnen ihrer nur nebenher, und erst Després[1]) beschrieb genauer 3 Fälle bei Kindern von 7 Monaten bis zu 3 Jahren, deren einer von Cornil secirt wurde und eine Hypertrophie der Tunica vaginalis, der Albuginea nebst interstitieller Orchitis und Epididymitis ergab. Mir selbst sind seit dem Jahre 1874, also in einer verhältnissmässig kurzen Zeit, mindestens 10 Fälle vorgekommen, welche ich zum Theil schon früher[2]) mittheilte. Versäumen Sie daher nicht, in jedem Falle von infantiler Lues die Hoden genau zu untersuchen. Der Hoden erscheint dabei mehr oder weniger vergrössert, hart und derb, auch wohl etwas uneben oder höckerig. Das Volumen wechselte von Haselnuss- bis Kastaniengrösse. Beide Hoden fand ich 4mal, ebenso oft den linken allein, 2mal den rechten allein befallen. Das jüngste Kind war 3 Monate, das älteste, von einem Recidiv der Lues befallene, 2½ Jahr alt. Zur Section kam nur ein Fall:

Knabe von 2½ Jahren, Ende September 1876 mit breiten Kondylomen am Anus und Psoriasis syphilitica in die Klinik gebracht. Beide Hoden bedeutend

---

[1]) Bullet. de la soc. chir. 1875.
[2]) Deutsche Zeitschr. f. prakt. Med. 1877. No. 11.

vergrössert und knotig. Schmiercur (täglich 1,0 Ung. ciner.). Nach der 30. Einreibung sind alle krankhaften Erscheinungen verschwunden, nur die Hoden unverändert. Tod am 25. December an Brechdurchfall. *Section*: Beide Hoden sehr gross und derb. Das Mikroskop ergab eine ausgedehnte interstitielle Bindegewebshypertrophie im Hoden, am stärksten im Corpus Highmori. Gummata nirgends nachweisbar.

Es handelte sich also in diesem, wie in dem einen Falle von *Desprès* und in den späteren Beobachtungen von *Hutinel*[1], um eine *interstitielle Orchitis*, zum Theil auch Epididymitis, die, wenn sie bis zur fibrösen Neubildung fortgeschritten ist, wohl jeder Cur widerstehen wird. Nur in einem früheren Stadium dürfen Sie noch eine Rückbildung, wenn auch nicht immer eine vollständige, erwarten, wovon ich mich in 4 Fällen entschieden überzeugt habe. In ganz ähnlicher Weise wie die Hoden kann nun auch die *Leber* von einer interstitiellen Entzündung befallen werden, welche in einem Theil der Fälle *erst bei der Section* erkannt wird:

Mädchen von 7 Tagen, unehelich in der Charité geboren. Vater syphilitisch. Die Untersuchung des Kindes ergab Roseola und Psoriasis der Handflächen und Fusssohlen, der Ober- und Unterschenkel und der Nates, hochgradige Atrophie, keine Anschwellung der Leber. Tod an Erschöpfung am 25. November 1875. *Section*: *Interstitielle Hepatitis*. Leber etwas vergrössert, sehr derb, prall. Acini nicht sichtbar. Parenchym überall von weisslichen, aus Bindegewebe bestehenden Streifen durchzogen. Corticalsubstanz der Nieren äusserst derb. Magenfundus aussen und innen hämorrhagisch, die Schleimhaut desselben mit einer membranartig zusammenhängenden Schicht blutigen Schleims überzogen. An verschiedenen Röhrenknochen die gelbe Epiphysenlinie; am rechten Humerus periostitische Auflagerungen. Alle Diaphysen enorm hart.

Während in diesem Falle die interstitielle Hepatitis erst auf dem Sectionstisch erkennbar war, und auch der blutige Katarrh des Magenfundus, möglicher Weise eine Folge der Stauung in der Pfortader, symptomlos blieb, macht sich in anderen Fällen eine *Anschwellung der Leber* bemerkbar, welche die Diagnose gestattet:

Felix L., 2 Monate alt, bekam im Alter von 6 Wochen einen sich allmälig über den ganzen Körper verbreitenden maculösen Ausschlag. Stellenweise schossen erbsengrosse, mit trübem Inhalte gefüllte Blasen auf, am Scrotum und in der Umgebung des Anus bildete sich Intertrigo, seit etwa 4 Wochen auch Coryza und Heiserkeit. Am 13. März 1864 constatirte ich neben allen gewöhnlichen Symptomen der hereditären Lues eine bedeutende *Anschwellung der Leber*. Dieselbe reichte bis zum Niveau des Nabels herab, wo ihr scharfer Rand leicht durchzufühlen und bei jeder Inspiration durch die atrophischen Bauchdecken hindurch *sichtbar* war. Oberfläche glatt, nicht empfindlich. Die Leberdämpfung ging nach links unmittelbar

[1] Revue mensuelle. 2. 1878.

in die der Milz über. Die Mercurialbehandlung blieb erfolglos, die Atrophie nahm zu, und schon am 25. erfolgte der Tod. Bei der Section fand sich eine ansehnlich vergrösserte, mit vielen weisslichgelben, mehr oder minder umfänglichen Herden und Streifen durchsetzte Leber, welche bei der von Prof. Klebs vorgenommenen mikroskopischen Untersuchung die Erscheinungen der interstitiellen Hepatitis darbot. Milz und Nieren makroskopisch normal.

Kind von 9 Wochen (7. Febr. 1881). Seit der Geburt mässiger Icterus mit Färbung der Sclera und der Schleimhäute. Faeces und Urin gallehaltig. Leber prominirend, glatt. Keine Zeichen von Lues, zunehmende Atrophie. Behandlung mit Calomel ohne Wirkung. Tod am 28. Febr. im Collaps. Section: Leber sehr gross, dick, olivengrün, derb. Acini durch weisse Bindegewebsstränge, deren Massenhaltigkeit besonders mikroskopisch nachweisbar ist, von einander getrennt. (Hepatitis interstitialis.) Magen- und Darmschleimhaut stellenweise blutig suffundirt. An allen Rippenepiphysen die charakteristische syphilitische Zone. Sonst nirgends Zeichen von Lues. — Bald darauf kam mir ein fast identischer Fall vor, der noch deshalb bemerkenswerth ist, weil dieselbe Mutter schon drei Kinder an dieser mit Icterus verbundenen Leberaffection verloren hatte.

Bei einigen Kindern in den ersten Monaten des Lebens beobachtete ich ebenfalls neben den Exanthemen, Kondylomen und der Koryza eine mehr oder minder bedeutende palpable Anschwellung der Leber, welche in Folge der mercuriellen Behandlung ebenso zurückging, wie die früheren Stadien der Orchitis syphilitica. Immerhin aber gehören diejenigen Fälle, wo die Erkrankung der Leber klinisch nachweisbar ist, meiner Erfahrung nach zu den Seltenheiten, und selbst die Sectionen lassen dieselbe in sehr vielen Fällen wenigstens makroskopisch vermissen. Noch weit mehr gilt dies von der Milz, den Nieren und dem Pankreas, Organen, welche ebenfalls hie und da als Sitz interstitieller Bindegewebswucherung bezeichnet worden sind. Dieselben bieten uns ebenso wenig ein klinisches Interesse dar, wie die gummösen Knoten, welche bisweilen in der Thymusdrüse und in den Lungen gefunden werden. Einen deutlich palpabeln Milztumor konnte ich nur einmal bei einem 6 Wochen alten sehr atrophischen Kinde mit Lues hereditaria constatiren. Thymusabscesse, auf welche P. Dubois besonderen Werth legte, fand ich nur 2mal in Form kaum erbsengrosser multipler Eiterherde, und zwar bei Kindern, die schon in der ersten Lebenswoche zu Grunde gingen und gleichzeitig vielfache Pemphigusblasen, besonders in den Hand- und Fussflächen darboten.

Die Theilnahme der Nervencentra, besonders des Gehirns und seiner Gefässe an der Syphilis, welche in unserer Zeit vielfaches Interesse erregt hat, scheint nach meinen Erfahrungen bei Erwachsenen weit häufiger vorzukommen als bei Kindern.[1] In vereinzelten Fällen beob-

[1] Chiari (Wiener med. Wochenschr. 17 u. 18. 1881) beschreibt einen Fall

achtete ich Contracturen, welche durch eine specifische Cur gebessert oder geheilt wurden. Der erste Fall dieser Art[1]) betraf einen 14 Monate alten Knaben, der am 24. November 1867 in meine Poliklinik gebracht wurde.

Die Untersuchung ergab eine Contractur des rechten Arms im Ellenbogengelenk, der rechtsseitigen Finger und beider unteren Extremitäten in den Kniegelenken. Stehen, Sitzen, Greifen mit der rechten Hand unmöglich. Biceps brachii und die Flexoren der Unterschenkel straff gespannt, jeder Versuch, die Theile zu strecken, erregt heftiges Geschrei. Gleichzeitig bestanden Papeln um den Anus und auf dem Scrotum, Excoriation der Nasenflügel und Mundwinkel, Koryza, Anschwellung der Cervical- und Axillardrüsen. Die Anamnese ergab, dass das Kind Monate lang an einer starken Koryza, an einem „Blasenausschlag" und Geschwüren, und im Alter von 3 Wochen mehrere Tage an epileptiformen Krämpfen gelitten hatte, worauf die Contracturen sich allmälig entwickelt haben sollen. Nachdem das Kind einen Monat lang Mercur genommen hatte, konnte es am 23. Dec. die rechte Hand öffnen, auch die Knie etwas flectiren. Bis zum 3. Febr. 1868 allmälige Besserung. Am 27. Uebergang zum Jodkali. Am 30. März fing das Kind an zu laufen und den rechten Arm zu gebrauchen. Weiterer Verlauf unbekannt.

Der Einfluss der antisyphilitischen Behandlung ist hier unverkennbar. Dennoch fragt es sich, ob die Contracturen in der That als eine centrale Affection, welche dann mit den früher überstandenen Krämpfen in Verbindung zu bringen wäre, oder als eine vom Nervensystem ganz unabhängige myopathische, durch eine interstitielle Myositis bedingte Affection, wie sie auch bei syphilitischen Erwachsenen hin und wieder vorkommt, betrachtet werden sollen. Dass die letztere auch bei der hereditären Syphilis vorkommen kann, scheint mir durch folgenden Fall bewiesen zu werden:

Bei einem 4 Monate alten syphilitischen Kinde (October 1874 in die Poliklinik gebracht) bestand eine starre Contractur und Härte der an der hinteren Partie beider Oberschenkel liegenden Flexoren des Unterschenkels, wodurch die Beine anhaltend in halber Beugung gehalten wurden. Streckung der Unterschenkel im Knie war nur theilweise möglich. Der mehrwöchentliche Gebrauch des Quecksilbers bewirkte vollständige Heilung, nebst der Hauteruptionen, schliesslich auch der Contracturen.

Eigentlich cerebrale Symptome konnte ich bei der Syphilis infantilis nicht beobachten, insbesondere niemals wirkliche Lähmungen einzelner oder mehrerer Extremitäten, oder convulsivische Anfälle. Um so bemerkenswerther erschien mir der folgende Fall:

Bei einem 2jährigen Kinde (am 6. Novbr. 1877 in die Kinderabtheilung aufgenommen) bestand neben Paedarthrocace ein ungewöhnliches psychisches Wesen, ein

---

von Endarteriitis luetica der Hirngefässe bei einem 15 Monate alten hereditär syphilitischen Kinde.

[1]) Beiträge zur Kinderheilk. N. F. Berlin 1868. p. 421.

Wechsel von Mattigkeit und Stumpfsinn, aber ohne irgend eine Motilitätsstörung. Nach dem an Diphtherie erfolgten Tode ergab die Section unter der Pia und an verschiedenen Stellen der Gehirnsubstanz, auch im kleinen Gehirn mehrere höckerige kirschgrosse Tumoren, die in der Peripherie grau durchscheinend, im Centrum theils verkäst, theils verkalkt waren. Ein ähnlicher Herd fand sich im oberen Theil der linken Niere. Da in keinem Theile Tuberkel vorkamen, aber auf beiden Schienbeinen periostale Auflagerungen gefunden wurden, liegt es nahe, die Gehirnknoten als syphilitische Gummata zu betrachten, wofür sie auch nach der mikroskopischen Untersuchung im pathologischen Institut der Charité erklärt wurden.

Ueber andere Fälle dieser Art verfüge ich nicht, doch findet man in der Literatur vereinzelte Mittheilungen über ähnliche Befunde, z. B. von Barlow[1]) (gummatöse Erkrankung der Gehirnnervenwurzeln und luëtische Veränderungen der Arteria basilaris und anderer Hirnarterien bei einem 15 Monate alten Kinde), die indess allein auf der mikroskopischen Untersuchung basirt sind. Bedenkt man nun, dass die Diagnose zwischen Gummata und Tuberkel durch das Mikroskop nicht mit Sicherheit gestellt werden kann, dass also die begleitenden Erscheinungen, der Verlauf und schliesslich der Erfolg der Behandlung einen in diagnostischer Beziehung viel höheren Werth haben, so wird man in der Beurtheilung solcher Fälle sehr skeptisch sein müssen. Auch in anderen Gebieten des Gefässsystems Neugeborener fand man Veränderungen, die an die „luëtischen Erkrankungen" der Hirngefässe erinnern; so schildert Schütz[2]) die kleinen Arterien der Nieren und der Haut als stark verengt, ihre Wandungen durch Hypertrophie der Muskelhaut und Adventitia bedeutend verdickt, und leitet davon die vielfachen kleinen Ekchymosen her, welche sich bei diesem Kinde (einer Frühgeburt) auf der Haut, im Unterhautzellgewebe, in den Muskeln, den Nieren und in anderen Theilen vorfanden. Vorläufig bedarf es wohl noch weiterer Beobachtungen nach dieser Richtung hin, um die Frage zu entscheiden, ob solche Gefässveränderungen, wie sie hier als syphilitische geschildert werden, in der That nur durch die Syphilis bedingt sind. Bestätigt sich dies, so würde die von Behrend versuchte Aufstellung einer „hämorrhagischen" Form der Syphilis neonatorum, deren Berechtigung ich noch nicht anerkennen kann, eine wesentliche Stütze erhalten. —

Der Verlauf und Ausgang der hereditären Syphilis wird nach allen Erfahrungen weniger durch die Art der Symptome, als durch den Ernährungszustand der Erkrankten bestimmt. Syphilitische Säuglinge, welche sich einer natürlichen Ernährung durch die Mutter oder eine

[1]) Lancet 1877. I. p. 645.
[2]) Prager med. Wochenschr. 1878. No. 45, 46.

Amme zu erfreuen haben, gedeihen bei einer specifischen Cur meistens gut und bieten die besten Aussichten auf eine vollständige Wiederherstellung dar. Dagegen halte ich alle künstlich ernährten Kinder, besonders diejenigen, welche von Geburt an schwach und atrophisch sind, für sehr gefährdet, die letzteren sogar fast immer für verloren. Während ich in der Privatpraxis und selbst in der Poliklinik von einer sehr grossen Zahl syphilitischer Kinder nur einzelne durch zufällige Complicationen verloren habe, sah ich in der Kinderabtheilung der Charité fast alle Fälle, und dies waren ausnahmslos hochgradig atrophische, zu Grunde gehen. Der Tod erfolgt nicht selten ganz plötzlich, was schon von Trousseau hervorgehoben wurde, meiner Ansicht nach aber durchaus nichts besonderes ist, da plötzliche Todesfälle bei atrophischen Kindern überhaupt ziemlich oft vorkommen. Unter günstigen Verhältnissen nimmt die Krankheit oft überraschend schnell eine glückliche Wendung. Man ist erstaunt, Ausschläge, Kondylome, Knochenanschwellungen unter dem Einflusse des Quecksilbers schon nach 5—6 Tagen sich vermindern und nach wenigen Wochen gänzlich schwinden zu sehen. Aber ich warne Sie hier vor der Ueberschätzung Ihrer Erfolge. Recidive gehören bei der Syphilis infantilis zu den häufigen Erscheinungen, und gerade in Polikliniken, wo die Kinder schon nach dem ersten Schwinden der Symptome so oft der weiteren Beobachtung entzogen werden, hat man Gelegenheit, sich von dieser Thatsache zu überzeugen:

Kind von 6 Wochen, am 7. Januar 1874 mit vielen Symptomen der Syphilis vorgestellt. Heilung Ende Februar durch Mercur. Wieder vorgestellt am 20. April mit einem seit 3 Tagen bestehenden Recidiv. Heilung am 28. Recidiv am 18. Juni.

Knabe von 2 Jahren, geboren von einer syphilitischen Mutter, deren sämmtliche Kinder inficirt waren. Lues infantilis im zweiten Lebensmonat. Einige Wochen später in der Poliklinik an Erosionen der Mundwinkel und der Zunge behandelt. Am 15. Mai 1874 Recidiv; seit 8 Wochen Kondylome am Anus und auf dem Zungenrücken, der hinten dunkelroth hart infiltrirt, vorn mit grauweisser Schicht bedeckt erscheint. Ende Juni Heilung durch Mercur. Am 14. November Recidiv der Kondylome am After. Am 9. Januar 1875 abermals Recidiv, welches eine neue Behandlung erfordert.

Mädchen von 3 Jahren, mit breiten Kondylomen am Anus und Anschwellung der Inguinaldrüsen. Erster Ausbruch der Lues im Alter von 5 Wochen, zweiter zu 1½ Jahren, dritter am Ende des 3. Lebensjahres.

Man sollte daher die Behandlung auch nach dem Verschwinden aller Symptome nicht sofort abbrechen, sondern immer noch wenigstens einige Wochen fortfahren, obwohl auch dann die Gefahr eines Recidivs nicht beseitigt ist. In den meisten Fällen gelingt es aber doch, die Krankheit innerhalb des ersten oder wenigstens des zweiten Jahres vollständig zu heilen, und ich verfüge über eine genügende Zahl von Beobachtungen

aus der Privatpraxis, um behaupten zu dürfen, dass die Sache damit für immer abgethan war. Dennoch müssen Sie immer auf das Wiederaufflammen der Krankheit auch noch in den späteren Kinderjahren gefasst sein, und es können unter diesen Umständen Zweifel darüber entstehen, ob man es mit einem Recidiv der hereditären Lues, oder mit einer directen Ansteckung, oder mit der sogenannten „Syphilis tarda" zu thun hat, worauf ich an einer späteren Stelle zurückkommen werde. Aber selbst in den Fällen, wo schon von vornherein die Krankheit durch eine ausdauernde Behandlung gründlich geheilt wurde, bleibt doch nicht selten eine Störung im Organismus zurück, welche denselben zur Entwickelung der *Rachitis* disponirt. Ich sah diese Krankheit nach der Heilung der Syphilis hereditaria wiederholt bei Kindern auftreten, welche sich in den günstigsten Lebensverhältnissen befanden und mit der grössten Sorgfalt gepflegt wurden, muss aber schon hier gegen die unbegreifliche Ansicht *Parrot's* Front machen, welcher die Rachitis *durchweg* als eine Folge der Syphilis betrachtet. —

So leicht nun in den meisten Fällen die Diagnose der infantilen Syphilis ist, ebenso schwer ist es oft, den *Ursprung* derselben mit Sicherheit nachzuweisen. Mit äusserst seltenen Ausnahmen müssen alle Fälle, welche sich bereits innerhalb der ersten beiden Lebensmonate entwickeln, als *hereditäre* betrachtet werden. Ich führte bereits an, dass die ererbte Lues bisweilen schon in den ersten Lebenstagen in der Form des Pemphigus zur Erscheinung kommt, und einzelne der oben mitgetheilten Fälle beweisen, dass schon in den *beiden ersten Wochen* auch andere syphilitische Hautaffectionen und Koryza auftreten können. Weit häufiger aber bieten die Kinder in den *ersten 4 bis 6 Wochen* *gar keine* auffallenden Erscheinungen dar, und erst nach Ablauf dieser Zeit machen sich Symptome bemerkbar. Jenseits des zweiten oder gar des dritten Monats ist die *erste Entwickelung* selten[1]), und bei noch späteren Terminen bleibt es immer zweifelhaft, ob nicht ein Recidiv oder eine directe Uebertragung der Krankheit vorliegt. Die letztere lässt sich freilich nicht leicht feststellen, und besonders unter solchen Umständen, welche Geständnisse von Seiten der Eltern erschweren oder verbieten, wird oft der Versuch gemacht, den Arzt von dem Gedanken der Erblichkeit abzubringen und ihn durch falsche Vorspiegelungen einer syphilitischen *Amme oder Wärterin*, die das Kind *angesteckt* habe, zu täuschen. Die Möglichkeit einer solchen Infection will ich nun keines-

---

[1]) *Roger* fand unter 249 Fällen die ersten Symptome 135mal im ersten, 217mal vor dem Ende des dritten Monats, aber nur 32mal nach demselben.

wegs in Abrede stellen; doch ist von den Fällen dieser Art, die mir selbst vorkamen, kein einziger so sicher festgestellt, dass ich den hereditären Ursprung absolut ausschliessen konnte. Wohl aber beobachtete ich die directe Uebertragung der Lues auf Säuglinge in armen Familien durch syphilitische Frauenzimmer, welche die Wohnung derselben theilten und mit den Kindern viel verkehrten, vielleicht auch durch Schwämme und andere gemeinsam benutzte Toilettengegenstände. Dagegen ist die früher oft angenommene Infection des Kindes während der Geburt durch die syphilitisch erkrankten Genitalien der Mutter (Syphilis adnata) sehr zweifelhaft, z. B. der Fall Trousseau's, welcher einen „indurirten Schanker" an den Nates eines Kindes von dem Contact mit der ulcerirten Vulva der Mutter herleitete. Ich selbst habe einen Fall dieser Art ebensowenig gesehen, wie eine Ansteckung durch die Vaccination, welche in unserer Zeit als „Syphilis vaccinalis" viel Staub aufgewirbelt hat. Dass durch die Einimpfung der Vaccinelymphe, die von einem syphilitischen Kinde stammt, mag nun etwas Blut damit vermischt sein (Viennois) oder nicht, eine Uebertragung der Krankheit möglich sei, wird man wohl nicht mehr bestreiten können, nachdem die Contagiosität der secundären Lues überhaupt zweifellos festgestellt ist, und es lässt sich auch nicht leugnen, dass manche der von den Autoren mitgetheilten Fälle von Impfsyphilis beweiskräftig erscheinen. Dennoch herrscht über diesen Punkt noch Streit, und ich halte mich um so weniger für berufen, hier ein bestimmtes Urtheil abzugeben, als mir selbst, wie ich schon bemerkte, noch kein einziger wohlconstatirter Fall vorgekommen ist, wohl aber viele Fälle, wo nach der Vaccination Geschwüre an den Impfstellen und verschiedene Ausschläge auftraten, welche dem ungeübten oder oberflächlich Untersuchenden sehr leicht als Syphilis imponiren konnten, mit dieser Krankheit aber gar nichts zu thun hatten. Ich bin von der Häufigkeit dieser Irrthümer vollständig überzeugt und berufe mich, als auf einen positiven Beweis, noch auf die Arbeit von Joukoffsky*), welcher 57 Kinder, die von 11 syphilitischen Impflingen abgeimpft wurden, absolut frei von der Krankheit bleiben sah. Auch erinnere ich daran, dass die Lues eine regelmässige Entwickelung der Vaccine zwar nicht hindert, dass aber eine bis dahin latente Syphilis durch Verletzungen, also auch durch die Impfung, manifest werden und dadurch fälschlich die Annahme einer Uebertragung durch die Lymphe entstehen kann. Noch viel weniger fürchte ich die Uebertragung durch die Milch einer syphilitischen Amme, falls nur die Brustwarze derselben gesund ist,

*) Oesterr. Jahrb. f. P. V. 2. p. 139.

Trotzdem versteht es sich von selbst, dass Sie ebenso wenig eine suspecte Amme wählen, als die Vaccinelymphe eines Kindes benutzen werden, welches nachweislich Erscheinungen von Lues darbietet oder dargeboten hat.

Abgesehen von vereinzelten Ausnahmen ist also die ganze Summe der in den ersten Monaten des Lebens sich entwickelnden Fälle von Syphilis als hereditär zu betrachten. Mit besonderem Eifer hat man seit langer Zeit das Studium dieser Erblichkeit betrieben[1]), und wenn trotzdem bis auf den heutigen Tag noch keine Einigkeit unter den Autoren erzielt ist, vielmehr die Ansichten derselben in vielen Punkten von einander abweichen, so beweist dies nur, wie schwer es ist, sich Klarheit über Dinge zu verschaffen, die ihrem Wesen nach nur durch offene Geständnisse der Betheiligten erkannt werden können. Jeder Tag aber bringt uns neue Beispiele dafür, dass gerade in Bezug auf Syphilis die Betheiligten nur selten volles Vertrauen verdienen und dass der Arzt trotz der sorgfältigsten Nachforschung hier argen Täuschungen ausgesetzt ist. Mit Sicherheit wissen wir, dass die Vererbung der Lues sowohl von väterlicher wie von mütterlicher Seite her erfolgen kann. Der Vater überträgt die Krankheit unmittelbar durch den Samen, mit welchem er die Frau schwängert, die Mutter durch die Eizelle, aus welcher sich der Foetus entwickelt. Die Eltern müssen also secundär syphilitisch sein, und primäre Affectionen könnten nur insofern schädlich auf das Kind wirken, als sie die Entwickelung secundärer Erscheinungen bei der Mutter während der Schwangerschaft herbeiführen, eine Quelle der hereditären Lues, welche von manchen Autoren, z. B. Kassowitz, entschieden in Abrede gestellt wird. Ob diese Ansicht aber richtig, ob nicht vielmehr eine Infection des Foetus durch das ernährende Blut der nachträglich syphilitisch gewordenen Mutter möglich ist, halte ich noch keineswegs für ausgemacht, letzteres vielmehr für sehr wahrscheinlich. Diejenigen, welche eine solche Uebertragung durch das Blut leugnen, sprechen sich natürlich auch gegen die Möglichkeit aus, dass eine von Syphilis freie Mutter durch das Blut ihres von väterlicher Seite her luetischen Foetus angesteckt werden könne; andere (z. B. Zeissl) halten dies allerdings für möglich; besonders Hutchinson und neuerdings Fournier berufen sich hier auf die Erfahrung, dass Frauen, die mit syphilitischen Männern verheirathet sind, nicht selten erst dann angesteckt werden, wenn sie concipiren, nicht aber so lange die Ehe unfruchtbar

[1]) Köbner, Klinische und experimentelle Mittheilungen aus der Dermatologie und Syphilidologie. Erlangen 1864.

bleibt. Auch einige neue Beobachtungen von Behrend[1]) sprechen entschieden dafür, dass eine solche „Placentarinfection" vorkommt, aber keineswegs nothwendig eintreten muss. Wie dem auch sei, so viel ist sicher, dass syphilitische Mütter ungemein häufig abortiren oder nicht lebensfähige Früchte zu früh zur Welt bringen, deren oft macerirte und abgelöste Epidermis irrthümlicher Weise für das Product eines foetalen Pemphigus gehalten wird. Diese Neigung zur Frühgeburt, welche auf einer Endometritis decidualis, Verdickung der Placenta oder auf umgrenzten gummösen Wucherungen derselben beruht (Virchow), vielleicht auch auf Atherom oder Endarteriitis syphilitica der Nabelvene (Winckel), ist in diagnostischer Beziehung bedeutsam, insofern sie in zweifelhaften Fällen von Lues hereditaria die Wagschale zu Gunsten derselben belastet.

Durch die Länge der Zeit und besonders durch wiederholte specifische Curen kann eine Abschwächung oder temporäre Heilung der Eltern erfolgen, wodurch sich wohl die Thatsache erklärt, dass im Anfange solcher Ehen die Neigung zum Abortiren am stärksten ist, allmälig aber mehr und mehr schwindet, dass ferner die zuerst geborenen Kinder besonders heftig befallen zu werden pflegen, und die später folgenden gesund bleiben können. Nicht selten beobachtet man aber eine merkwürdige Alteration gesunder und syphilitischer Kinder, die nur daraus zu erklären ist, dass die Lues der Mutter von Zeit zu Zeit wieder manifest wird, zu anderen Zeiten in einem Zustande von Latenz verharrt, welcher die Gesundheit des Foetus nicht zu gefährden braucht. Auf diese Weise kann die Möglichkeit der Vererbung sehr lange bestehen bleiben; Kassowitz schätzt sie auf 10 bis 14 Jahre, aber der folgende von mir beobachtete Fall lehrt, dass sogar 20 Jahre darüber hingehen können:

Der Vater des betreffenden Kindes war als Bräutigam mit einem noch nicht völlig geheilten Schanker in die Ehe getreten. Das erste Kind, welches ein Jahr nach der Hochzeit geboren wurde, soll wiederholt an Anschwellungen der Schienbeine gelitten haben, und ich selbst hatte Gelegenheit, bei diesem Kinde, als es zu einem jungen Mädchen von 17 Jahren herangewachsen war, noch eine umfangreiche Exostose am linken Humerus zu beobachten. Die Mutter selbst litt während der nunmehr 20jährigen Ehe wiederholt an verdächtigen Anginen und hartnäckigen Geschwüren in der Umgebung der Kniegelenke, welche immer durch Jodkali und Decoct. Zittmanni beseitigt werden mussten. Während dieser langen Zeit gebar sie noch zwei völlig gesunde Kinder, abortirte dann aber mehrere Mal, bis sie im 20. Jahre der Ehe wieder von einem Knaben entbunden wurde, welcher 14 Tage nach der Geburt von den ausgeprägten Erscheinungen der hereditären Syphilis befallen wurde und einer längeren Mercurialbehandlung unterworfen werden musste.

---

[1]) Berl. klin. Wochenschr. 1882. p. 167.

Später wurde er in hohem Grade rachitisch, litt vielfach an Convulsionen und Stimmritzenkrampf, wuchs aber schliesslich, Dank einer vortrefflichen Pflege, zu einem gesunden Jüngling heran.

Ob es möglich sei, an der Form der infantilen Lues den väterlichen oder mütterlichen Ursprung derselben zu erkennen, bezweifle ich vorläufig. Die Ansicht von Bärensprung, Hecker und Keysel[1]), dass die interne Syphilis, besonders die Affection der Leber, die Vererbung von väterlicher Seite her constatire, scheint mir mit Rücksicht auf die unüberwindlichen Schwierigkeiten, welche sich hier einer sicheren Anamnese entgegenstellen, noch keineswegs sicher gestellt zu sein. —

Ich komme nun zur Behandlung der Krankheit. Meine reichen Erfahrungen in diesem Gebiete fasse ich in dem kurzen Satze zusammen: das einzig sichere Heilmittel der infantilen Syphilis ist das Quecksilber. Die Wirkung desselben ist, wie ich schon oben bemerkte, oft geradezu erstaunlich und durch ihre Schnelligkeit in hohem Grade überraschend. Weder Jodkali, noch Jodeisen, die von Manchen empfohlen wurden, halten einen Vergleich mit dem Mercur aus. Von den Mercurialpräparaten ziehe ich für das zarte Lebensalter, in welchem sich die Kranken befinden, das Calomel und das Hydrargyrum oxydul. nigrum, in Dosen von 0,01 bis 0,015 früh und Abends gegeben, allen anderen vor. Letzteres bewirkt bisweilen, zumal im Beginne der Cur, Erbrechen. Jede andere Einverleibung des Quecksilbers, etwa durch Mercurialisirung der Amme oder gar eines milchgebenden Thieres halte ich für unstatthaft, und zwar um so mehr, als der Uebergang des Quecksilbers in die Milch noch keineswegs zweifellos ist. Wenigstens zeigten die in dieser Richtung unternommenen Versuche von Kahler[2]), dass die Milch dreier einer Schmiercur unterworfener Mütter vollkommen frei von Quecksilber war. Ebensowenig kann ich Ihnen die Einreibungen mit grauer Salbe oder die subcutanen Injectionen von Sublimat für die Behandlung der Syphilis hereditaria empfehlen. Dieselben könnten nur da in Betracht kommen, wo ausgebreitete syphilitische Hautausschläge nicht vorhanden sind, oder wo intestinale Complicationen (Diarrhoe, Erbrechen) den inneren Gebrauch des Mercur verbieten. Alle Kinder, bei denen ich die Inunctionscur mit grauer Salbe in Gebrauch zog, waren schon über das zweite Lebensjahr hinaus, und litten an Syphilis recidiva, welche sich im Allgemeinen mehr durch kondylomatöse Bildungen, als durch ausgebreitete Exantheme charakterisirt (Einreibung von 1,0 bis 2,0 Unguent.

---

[1]) Bayer. ärztl. Intelligenzbl. 1876. No. 21.
[2]) Aerztl. Correspondenzbl. 1875. No. 23.

einer, täglich). Auch Sublimateinspritzungen machte ich in diesen Fällen mit gutem Erfolg, worauf ich bei der Betrachtung der Syphilis älterer Kinder zurückkommen werde. Von den Bädern mit Sublimat (1,0 auf ein Bad) sah ich in zahlreichen Versuchen keine constante Wirkung, und empfehle sie Ihnen daher nur für die Fälle, welche durch fortgeschrittene Atrophie, Erbrechen oder Diarrhoe die innerliche Anwendung des Mercur bedenklich erscheinen lassen.

Kondylomatöse Wucherungen werden mit Calomel bepudert, oder wenn sie bereits geschwürig waren, mit einer Auflösung von Lapis infern. (0,5 : 15 Wasser) täglich gepinselt. Letzteres empfehle ich auch für die Nasenschleimhaut, falls die Koryza hartnäckig den inneren Mitteln widersteht; in den meisten Fällen aber reicht die interne Cur zur Heilung derselben aus.

Die eminente Wichtigkeit der natürlichen Ernährung für syphilitische Säuglinge wurde schon oben erwähnt. Es versteht sich von selbst, dass, wenn die Mutter selbst syphilitisch ist, sie auch ihren kranken Säugling ohne Bedenken nähren kann. Anders verhält sich die Sache, wenn an der Mutter absolut keine Zeichen der Krankheit wahrzunehmen sind und auch jede voraufgegangene syphilitische Affection in Abrede gestellt wird. Unter diesen im Allgemeinen selteneren Umständen dürfte das Selbstnähren nur dann zu gestatten sein, wenn die Lippen und die Mundhöhle des Kindes keine krankhaften Erscheinungen (Rhagaden, Kondylome) darbieten. Dasselbe gilt von der Amme, da es keinem Zweifel unterliegt, dass ein solches Kind die Syphilis auf die wund gewordene Brustwarze einer gesunden Amme übertragen, dass specifische Geschwüre an der Mamma und weiterhin secundäre Erscheinungen sich auf diesem Wege entwickeln können. Selbst das Secret der Koryza muss als ein beim Saugen an der Mamma nicht unbedenkliches Moment betrachtet werden (Roger). Allerdings lassen sich die Beobachtungen von Günsburg[1]) gegen eine solche Ansteckung geltend machen, indem derselbe von 34 Ammen syphilitischer Kinder (eine Amme nährte sogar 11 solcher Kinder zwei Jahre hintereinander) nicht eine einzige erkranken sah und daraus schliesst, dass die hereditäre Lues auf die Säugende nie übergehe, dass vielmehr alle Fälle, in welchen dies geschehen sein soll, durch eine erworbene Syphilis der Kinder zu erklären seien. Ich halte indess diese etwas gezwungene Deutung gegenüber den Beobachtungen einer Infection gesunder Ammen durch zweifellos hereditär syphilitische Kinder für sehr problematisch, und rathe Ihnen daher zur Vorsicht.

---

[1]) Oesterr. Jahrb. f. K. 1872. II. p. 169.

Meiner Ansicht nach ist der Arzt verpflichtet, die Amme von der Lues des ihr anvertrauten Kindes in Kenntniss zu setzen und ihr die Möglichkeit einer Infection vorzustellen. Es bleibt ihr dann überlassen, ob sie, bewogen durch reichliche Entschädigung, sich dieser Gefahr aussetzen will oder nicht. Wenn auch bei dieser Gelegenheit die bedenklichsten Familiengeheimnisse zu Tage treten können und der Arzt sich einer Indiscretion schuldig macht, so glaube ich doch, dass alle diese Gründe uns nicht veranlassen dürfen, eine gesunde Amme ohne ihr Wissen der syphilitischen Infection auszusetzen. Die Sache ist indess nicht so schlimm wie sie aussieht, denn die Ammen gehen fast alle auf die Anerbietungen ein, und bleiben auch in den meisten Fällen frei von Syphilis. Wenigstens hatte ich selbst noch *keine* Gelegenheit, eine auf diesem Wege entstandene Infection der Amme zu beobachten, obwohl mehrere der betreffenden Brustkinder im hohen Grade hereditär syphilitisch waren. Die grösste Reinlichkeit und besonders die sorgsamste Beobachtung jeder an der Mamma entstehenden Excoriation ist dabei der Amme zur Pflicht zu machen. Durch Rhagaden der Lippen und durch hochgradige Koryza kann dem Kinde zwar das Saugen erschwert werden, doch sah ich daraus nie eine Gefahr für die Ernährung erwachsen.

Schliesslich noch ein paar Worte über das Verhalten des Arztes den Eltern gegenüber. Während in der Armen- und poliklinischen Praxis der unumwundene Ausspruch des Arztes, dass das Kind syphilitisch sei, fast niemals böse Folgen hat, pflegt diese Erklärung in den höheren Gesellschaftsklassen ernste Familienereignisse nach sich zu ziehen. Ich rathe Ihnen daher, falls Sie nicht spontane Geständnisse bekommen, Ihre Ueberzeugung für sich zu behalten, nur die Amme und, wenn Sie der völligen Unschuld der Mutter sicher sind, den Vater ins Vertrauen zu ziehen. Glücklicher Weise ist das Bild der Krankheit charakteristisch genug, um auch ohne *Geständnisse der Eltern* die Diagnose stellen und die passende Behandlung einleiten zu können. Dennoch bleibt die Constatirung des Gesundheitszustandes der Eltern immer ein eminent wichtiges Moment, weil nur durch eine ausreichende specifische Behandlung derselben verhütet werden kann, dass die noch folgenden Sprösslinge der Ehe ebenfalls syphilitisch werden.

Trotz dieses charakteristischen Krankheitsbildes kommen indess zuweilen Fälle vor, in denen selbst der erfahrene Arzt nicht im Stande ist, mit Sicherheit die Diagnose der Syphilis zu stellen, wo es also im höchsten Grade unbesonnen wäre, durch halbe Redensarten und Fragen die Eltern in Aufregung zu versetzen. Man bemerkt z. B. eine intertriginöse Röthe um den Anus und die Genitalien, inmitten derselben kle

und da oberflächliche runde Excoriationen. Diese Intertrigo verbreitet sich allmälig, trotz aller Reinlichkeit, über die untere Partie des Rückens oder über den grössten Theil des Rumpfes, und die geröthete Haut bedeckt sich mit gelblich weissen Lamellen, die aus abgestossenen mit Sebum vermischten Epidermiszellen bestehen. Oder es bilden sich in den intertriginösen Hautfalten, besonders in den Inguinalgegenden, längliche, mit grauweissem Belag versehene, in die Tiefe dringende Ulcerationen. Zufällig können auch Koryza oder rothe Flecken an verschiedenen Stellen hinzutreten und die Diagnose noch schwankender machen. In den meisten Fällen dieser Art werden Sie durch das Freibleiben der Lippen und Mundwinkel vor Irrthümern bewahrt bleiben; keinesfalls aber wird es schaden, wenn Sie, um Ihr ärztliches Gewissen zu beruhigen, die von mir empfohlene Mercurialbehandlung einleiten, wobei es sich dann bald herausstellen wird, ob in der That Syphilis vorliegt. —

Ich schliesse dies Kapitel mit einigen Bemerkungen über die Syphilis des späteren Kindesalters, welche ich, zumal in meiner klinischen Abtheilung, in einer ansehnlichen Reihe von Fällen zu beobachten Gelegenheit hatte.

Die 28 Kinder, welche ich dieser Schilderung zu Grunde lege, befanden sich in dem Alter zwischen 2 und 12 Jahren, und waren mit Ausnahme von 6 sämmtlich Mädchen. Die möglich sorgfältige Anamnese ergab nur in 6 Fällen mit Sicherheit, dass die syphilitischen Erscheinungen als Recidive einer bereits in den ersten Lebensmonaten zum Vorschein gekommenen Lues hereditaria zu betrachten waren; in allen anderen Fällen liess sich ein solcher Zusammenhang nicht mit Bestimmtheit nachweisen, und man blieb daher unter diesen Umständen im Zweifel darüber, ob man es mit einer hereditären oder mit einer durch spätere Ansteckung erworbenen, von den Angehörigen aber absichtlich verschwiegenen Form zu thun hatte. Ich ziehe das Geständniss dieses Zweifels jedenfalls der Annahme einer sogenannten Syphilis tarda vor, d. h. einer Form, welche, obwohl hereditär, doch erst im späteren Kindesalter, im 8. bis 12. Jahre und gar noch später, zum ersten Mal in die Erscheinung treten soll. Dass eine solche Syphilis tarda möglicher Weise vorkommt, will ich keineswegs in Abrede stellen, weil gewissenhafte Beobachter sich in diesem Sinne aussprechen; mir persönlich aber ist ein über jedem Zweifel erhabener Fall von „Syphilis tarda“ noch niemals begegnet. Ich würde auch als einen solchen nur denjenigen anerkennen, in welchem ich persönlich durch fortgesetzte Beobachtung von der Geburt an den Mangel aller syphilitischen Symptome in der ersten Lebenszeit, zugleich aber auch die Lues der Eltern con-

statiren konnte, da die Aussagen der letzteren fast immer unzuverlässig, oft auch mit Absicht lügnerisch sind.

Bei 5 Mädchen zwischen 4 und 12 Jahren konnten die Symptome mit voller Bestimmtheit auf ein Stuprum oder wenigstens auf einen Versuch desselben zurückgeführt werden, wobei die Angabe des ältesten (12jährigen) Kindes, sie sei im Schlaf auf einer Treppe von einem Manne überfallen worden, bei dem äusserst frechen Benehmen der Patientin sehr bedenklich erschien. Nur in einem dieser Fälle ergab die Untersuchung ein zerrissenes Hymen; sonst war dasselbe immer intact, so dass eine vollständige Immissio penis nicht zu Stande gekommen sein konnte; wohl aber war die ganze Umgebung des Hymen bis zur inneren Fläche der Labien öfters geröthet und empfindlich, auch mehr oder weniger Fluor albus vorhanden[1]. — Bei zwei Geschwistern von 9 und 11 Jahren sollte die Krankheit durch eine syphilitische Kinderwärterin entstanden sein. Im Alter von 2 Jahren war das eine dieser Mädchen von letzterer angesteckt worden und hatte dann die Lues auf die Schwester, welche anhaltend mit ihr zusammen war, übertragen. Da die Glaubwürdigkeit der Eltern unzweifelhaft war, so enthält dieser Fall wiederum eine dringende Warnung zur Vorsicht bei der Wahl von Dienstboten und Kinderpflegerinnen. Auch durch den Verkehr mit öffentlichen Dirnen, welche von unbemittelten Familien Zimmer abgemiethet hatten, sah ich 3- bis 5jährige Kinder syphilitisch werden. Die Quelle der Infection in allen solchen Fällen liegt theils in den Liebkosungen der Kinder, theils in dem gemeinschaftlichen Gebrauche von Schwämmen und anderen Gegenständen der Toilette und des häuslichen Bedarfs.

Die Erscheinungen, mit welchen die Lues des späteren Kindesalters auftritt, unterscheiden sich im Wesentlichen nicht von denjenigen der Erwachsenen. Bemerkenswerth scheint mir nur das Vorherrschen der kondylomatösen Formen. Wenn ich auch nicht mit Violet[2] darin übereinstimmen kann, dass syphilitische Exantheme unter diesen Umständen niemals vorkommen sollen, so muss ich diesem Autor doch darin Recht geben, dass die breiten Kondylome auf der Haut und den Schleimhäuten die weitaus häufigste Erscheinungsform in diesem Alter bilden. Die Schleimpapeln zeigen sich in mehr oder minder dichten Massen, nicht selten theilweise an ihrer Oberfläche macerirt und ulcerös,

[1]) Bei 3 Mädchen von 4, 6 und 12 Jahren beobachtete ich in Folge eines versuchten Stuprum zwar keine Lues, wohl aber eine mehr oder minder bedeutende Entzündung des Introitus mit Fluor albus und zahlreichen spitzen Kondylomen an den Labien.

[2]) Syphilis infantile. Paris 1874.

rings um den Anus und auf den grossen Labien, wo sie bisweilen wahrhaft knollige, die ganze Schamlippe entstellende Massen bildeten. Bei einem 12jährigen Mädchen sah ich einen förmlichen Doppelbogen breiter zusammengedrängter Kondylome, der sich von der Commissur der grossen Schamlippen über diese hinweg bis zum Anus und seitlich bis in die Schenkelbeugen erstreckte. Auch die innere Fläche der Oberschenkel, die Nates, selbst die Hautfalten zwischen Hals und Brust waren bisweilen der Sitz dieser Neubildungen, neben welchen auch sehr häufig an den Mundwinkeln, auf der Schleimhaut der Mandeln und des angrenzenden Gaumens, seltener der Wangen, weissliche, theilweise erodirte, von Spalten (Rhagaden) zerklüftete kondylomatöse Wucherungen erschienen. Auch die Ober- und Unterlippe waren hie und da der Sitz von Rhagaden mit infiltrirter Umgebung. Besonders häufig zeigten sich aber gummöse Veränderungen des Zungenrückens in der Form runder oder mehr geradlinig umgrenzter, kleinerer oder grösserer Infiltrationen der Schleimhaut, welche sich durch eine dunklere Farbe und grössere Resistenz von der Umgebung deutlich absetzten, bisweilen auch das Niveau etwas überragten, und in diesem relativ seltenen Falle an ihrem hervorragendsten Theile weisslich getrübt oder erodirt erschienen. Auffallend war die fast gleichmässige gummöse Affection der Zunge bei zwei Schwestern von 9 und 11 Jahren.

Die Seltenheit syphilitischer Exantheme wurde bereits erwähnt. Dass sie aber vorkommen können, bewiesen mehrere Fälle, in welchen Roseola der Stirn und der behaarten Kopfhaut, Psoriasis palmaris und plantaris beobachtet wurden. Ja bei einem 6jährigen Mädchen bestand neben Kondylomen der Uvula, Pharynxgeschwüren und einem Gumma der Zunge eine fast über den ganzen Körper verbreitete Psoriasis, ebenso bei einem 7jährigen Knaben, welcher gleichzeitig Kondylome am Anus, auf den Mandeln und der Gaumenraphe darbot. Kleine bewegliche Anschwellungen der Lymphdrüsen fanden sich in der Regel, und in mehreren Fällen waren sogar die meisten äusserlich sichtbaren Drüsen (die cervicalen, occipitalen, cubitalen und inguinalen) deutlich geschwollen. Affectionen des Knochensystems hatte ich öfters zu beobachten Gelegenheit.

Ein 12jähriges Mädchen, vorgestellt am 26. Juni 1879, klagte seit einem Jahre über heftige Schmerzen im rechten Oberarm, besonders während der Nacht. Das Os humeri um das Doppelte geschwollen, am meisten in der Mitte, uneben und knollig, gegen Druck sehr empfindlich. Im Alter von 3 Jahren syphilitische Infection, später Affectionen im Halse (?). Einzelne Drüsen im Nacken und in den Achselhöhlen geschwollen. Schon früher behandelt, aber immer Recidive. Weiterer Verlauf nicht bekannt.

Mädchen von 11 Jahren, vorgestellt am 3. November 1874. Seit 1½ Jahren sehr empfindliche bedeutende Auftreibung der rechten Tibia und heftige nächtliche Schmerzen. Drüsen unter dem Kiefer geschwollen, sonst keine syphilitischen Symptome. Jodkali. Am 25. schon bedeutende Besserung. Am 20. Juli 1875 keine Spur des früheren Leidens mehr wahrzunehmen. Im Laufe des folgenden Jahres (das Mädchen wurde wegen einer Insufficienz der Mitralklappe poliklinisch behandelt) wiederholte kleine Recidive, welche den erneuten Gebrauch des Jodkali erforderten.

Knabe von 7 Jahren, am 15. Febr. 1876 vorgestellt, von einer luetischen Mutter stammend. Seit 8 Wochen allmälige Entwickelung einer nunmehr taubeneigrossen, kaum empfindlichen, ziemlich spitzen Exostose an der Spina mentalis, welche bereits zu einem Abscess der überliegenden Bedeckungen geführt hatte. Schwellung der Nasenbeine, Stockschnupfen, Drüsenschwellungen. Schon früher wiederholt syphilitische Symptome. Aus der Cur fortgeblieben.

Bedeutende Defecte in der Rachenhöhle, vollständige Zerstörung der Uvula, Adhäsion des Gaumensegels an der hinteren Pharynxwand, ulceröse Destruction der Nasenscheidewand und des harten Gaumens konnte ich nur ausnahmsweise beobachten. Die von Hutchinson stark betonte Veränderung der Zähne (kurze, schmale, auseinanderstehende und gekerbte obere Incisoren), welche mit einer Alveolarperiostitis in Zusammenhang stehen soll, möchte ich um so weniger als sicheres Zeichen einer tarditen Syphilis betrachten, als diese Beschaffenheit der Schneidezähne sich nicht selten auch bei Kindern findet, welche von Lues absolut frei sind. Ebenso erscheint mir die weitere Ausführung dieses Gegenstandes von Parrot*) äusserst zweifelhaft; ich würde die von ihm beschriebenen Formveränderungen der Zähne weit eher als rachitische betrachten.

Die Behandlung war durchweg eine mercurielle, abgesehen von den sehr seltenen Fällen, in welchen lediglich eine Knochenaffection bestand. Hier versuchten wir zunächst das Jodkali (2 : 120), welches die Schmerzen schnell linderte, auch eine Abschwellung der Knochen bewirkte, aber fast nie vor Recidiven schützte. Sonst wendeten wir von vornherein das Quecksilber an, entweder in Form der Schmiercur mit Unguent. ciner. (1,0 bis 2,0 täglich), von welchem im Durchschnitt 25,0 bis 40,0 verrieben wurden, oder der Sublimatinjectionen (0,004 pro die), welche etwa 14 Tage lang fortgesetzt wurden und nur einmal, bei einem 4jährigen Knaben, eine mercurielle Stomatitis mässigen Grades zur Folge hatten. Gegen breite Kondylome wurde dabei Aetzung mit Argent. nitr. oder Bestreuung mit Calomel erfolgreich angewendet.

---

*) Gaz. des hôpit. 1881. No. 74, 78, 80.

IV. Die dyspeptischen Zustände der Säuglinge.

Bevor ich mich zu den krankhaften Zuständen wende, welche ich unter dem Namen der „dyspeptischen" zusammenfasse, richte ich Ihre Aufmerksamkeit auf ein Symptom, welches zwar als pathologisch erscheint, aber so häufig vorkommt, dass man es kaum als ein solches betrachten kann. Ich meine das Erbrechen oder Speien der Säuglinge. Dasselbe ist lediglich die Folge eines zu hastigen Saugens, sei es an der Brust oder an der Flasche, wodurch eine Ueberladung des Magens eintritt, der sich nun dieses Ueberschusses von Milch durch eine Art von Regurgitation ohne erhebliche Würgebewegungen entledigt. Je nachdem diese sofort nach dem Saugen oder einige Minuten später eintritt, stürzt die Milch entweder ungeronnen oder häufiger mit Kaseingerinnseln vermischt (gekäst) wieder aus dem Munde. Dieser Vorgang kann sich jedesmal nach dem Saugen wiederholen oder auch seltener eintreten, was natürlich von der Menge der Nahrung abhängt, welche das Kind zu sich nimmt. Durch Bewegungen, z. B. durch Wiegen des Kindes auf den Armen u. s. w., wird der Vorgang befördert, der, wie gesagt, bei zahllosen Kindern vorkommt und von der Natur dazu bestimmt zu sein scheint, durch rasche Entleerung überschüssiger Nahrungsmengen die Entwickelung dyspeptischer Zustände zu verhüten. Begünstigt wird diese Regurgitation durch gewisse dem Magen des Säuglings zukommende Eigenthümlichkeiten, nämlich durch eine mehr verticale Lage, sowie durch die im Vergleich mit dem späteren Lebensalter noch geringe Entwickelung des Fundus und der grossen Curvatur, wodurch eine relativ geringere Capacität des Magens bedingt wird. So lange daher die Kinder bei diesem „Erbrechen" und „Speien" sonst gesund bleiben und gut gedeihen, hat man keinen Grund ärztlich einzugreifen. Man beruhige die besorgten Mütter, gebe ihnen den Rath, dem Kinde etwas seltener und minder lange die Brust oder Flasche zu reichen, um eine Ueberfüllung des Magens zu vermeiden, lasse das Kind nach dem Saugen sofort ruhig ins Bett legen und vermeide besonders alle schaukelnden Bewegungen. Der Erfolg wird dann meistens nicht lange auf sich warten lassen, wozu auch die weitere normale Entwickelung des Magens das Ihrige beiträgt.[1]

Dennoch kommen nicht selten Fälle vor, in denen ein anfangs als

---

[1] Uffelmann (Handb. d. privaten u. öffentl. Hygiene des Kindes. Leipzig 1881. p. 253) theilt einen Fall von Erbrechen eines Säuglings mit, welches durch Ausspülen der Saugflasche mit Bleischrot erzeugt wurde. Die betreffende Milch enthielt Blei und Spuren von Arsenik. In hartnäckigen Fällen hat man also auch an solche Anlässe zu denken.

einfaches „Speien“ auftretendes Erbrechen ernstere Bedeutung gewinnt, indem die Wägung ein Stehenbleiben des Wachsthums andeutet und bald auch das Aeussere des Kindes durch die beginnenden Züge der Atrophie bekundet, dass es sich um etwas mehr als ein blosses Regurgitiren überschüssiger Milch handelt. Unter diesen Umständen tritt das Erbrechen auch nach dem Genuss verhältnissmässig geringer Quantitäten von Milch auf, ja die Kinder bequemen sich erst nach vielen Bemühungen seitens der Umgebung zu einem kurzen Saugen, und dennoch erfolgt unmittelbar darauf oder nach einiger Zeit Erbrechen ungeronnener oder wenig gekäster Milch. In solchen Fällen kann der Arzt Tage lang in dem ängstlichen Zweifel verharren, ob es sich um einen dyspeptischen Zustand oder um ein beginnendes Cerebralleiden, besonders um tuberkulose Meningitis handelt. Ich behalte mir vor, bei der Schilderung dieser Krankheit darauf zurückzukommen, und will hier nur anführen, dass das dyspeptische Erbrechen häufig durch Ructus vorher verkündet und begleitet wird, welche eine in diesem Alter ungewöhnliche Gasbildung im Magen bekunden. In der Regel ist die erbrochene Milch mit mehr oder weniger zähem Schleim vermischt, eine Erscheinung, welche ich für besonders wichtig halte. Die Stuhlgänge können in den ersten Tagen oder selbst Wochen dieses Zustandes, den ich als Dyspepsia gastrica bezeichne, ihre normale Beschaffenheit nahezu beibehalten und höchstens eine grünliche oder braunere Farbe darbieten, meistens aber zeigen sie ebenfalls schleimige Beimischungen und einen ungewöhnlich fötiden Geruch. Die Frequenz derselben braucht dabei nicht vermehrt zu sein. In der Regel leiden diese Kinder viel an Blähungen, und ehe diese abgehen, zeigen sich meistens meteoristische Auftreibungen des Unterleibs, zumal in der Gegend des Kolon transversum.

In einer anderen Reihe von Fällen (Dyspepsia intestinalis) fehlt das Erbrechen entweder gänzlich oder spielt wenigstens wegen seiner Seltenheit eine untergeordnete Rolle. Die dyspeptischen Erscheinungen machen sich vielmehr von Anfang an in der Sphäre des Darmkanals geltend. Viele Kinder schreien anfallsweise mit grosser Heftigkeit, krümmen sich zusammen, verdrehen die Augen und werden erst wieder ruhig, wenn einige laut schallende Flatus abgegangen sind (Colica flatulenta). Die Stühle, welche anfangs die oben geschilderte Beschaffenheit darboten, werden bald frequenter und dünnflüssiger, enthalten eine Menge gelb oder grünlich gefärbter unverdauter Flocken und Klümpchen, welche aus Kasein, Kalksalzen und Fett bestehen, mehr oder weniger zähen Schleim, zeigen eine grünliche, selbst spinatgrüne Färbung (Biliverdin) und einen sauren oder höchst widrigen ammoniakalischen

Geruch. In 24 Stunden können 15—20 solcher Stühle erfolgen, welche meistens stark sauer reagiren; gewöhnlich aber ist ihre Zahl, wenigstens im Beginn des Leidens, auf 5—10 beschränkt.[1] Der Appetit ist vermindert, die Zunge bald rein, bald grauweiss belegt, die Urinsecretion sparsamer.

Sobald die geschilderten Symptome sich bei einem Säuglinge bemerkbar machen, dürfen Sie nicht säumen, die Ursachen derselben zu erforschen, denn nur durch Beseitigung derselben, nicht durch Medicamente lässt sich die Dyspepsie dauernd heilen. Zunächst müssen Sie natürlich an die Nahrung des Kindes denken, weil dieselbe erfahrungsgemäss fast immer die Ursache dieser Störungen bildet. Selbstverständlich sind künstlich aufgefütterte Kinder am häufigsten diesen Dyspepsien unterworfen; schlechte Beschaffenheit oder Verfälschung der Kuhmilch sind oft genug Schuld, noch häufiger die unzweckmässige Ernährung mit mehligen Surrogaten zu einer Zeit, in welcher die ungenügende Speichelsecretion deren Anwendung verbietet (S. 73). Aber auch Brustkinder bleiben keineswegs verschont; eine, wenn auch chemisch oder physikalisch nicht nachweisbare Alteration der Mutter- oder Ammenmilch, sei es durch Gemüthsaffecte, durch übermässige körperliche Anstrengung, Mangel an Nahrung, Eintritt der Menstruation, kann erfahrungsgemäss Dyspepsie beim Kinde hervorbringen und muss daher sorgfältig beachtet werden. Unter vielen anderen führe ich als schlagendes Beispiel ein 4 monatliches Kind an, welches bei seiner Amme prächtig gedieh, bis dieselbe eine suppurative Tonsillitis bekam, welche ihr die grössten Schmerzen bereitete und den Schlaf raubte. Sofort bekam das Kind Durchfall, täglich 5—6 dünne grüne foetide Stühle, bis die Ruptur des Mandelabscesses erfolgte. Von demselben Tage an verschwand auch die Dyspepsie des Kindes. Dass im Volke die unglaublichsten Missgriffe bei der Ernährung der Kinder begangen werden, die in den gebildeten Klassen nur ausnahmsweise vorkommen, erwähnte ich bereits. Kleine Kinder, welche an der Brust oder mit der Flasche ernährt werden, essen oft schon nach den ersten 5 bis 6 Monaten vieles mit, was die Familie geniesst; Kartoffeln in verschiedener Form, Kohl, Hülsenfrüchte, Äpfel, Weintrauben, Pflaumen werden solchen Kindern sehr häufig beigebracht, auch fehlt es mir nicht an Fällen, wo Wurst, Pfannkuchen u. dgl. m. als

---

[1]) Fett ist schon in den normalen Kinderstühlen bis zu 20%, und mehr enthalten; ebenso findet man in denselben immer viele Micrococcen und Stäbchenbakterien als Zeichen beginnender Fäulniss. Ich werde bei der Cholera auf diese Dinge zurückkommen.

Nahrungsmittel dienten. Unter diesen Umständen können Sie sich nicht darüber wundern, dass die dyspeptischen Zustände zu den häufigsten Erkrankungen der Säuglinge, zumal in den niederen Ständen gehören. Am häufigsten werden Sie aber die dyspeptischen Diarrhöen zur Zeit des Nahrungswechsels, der *Entwöhnung*, beobachten, mag diese nun erst am Ende des ersten Jahres oder wegen zwingender Umstände (Ausbleiben der Milchabsonderung, Krankheit) schon ein paar Monate nach der Geburt stattfinden. Bei dieser Gelegenheit kommen die meisten Missgriffe vor, und die sogenannte *Diarrhoea ablactatorum* nimmt in Bezug auf Frequenz eine hervorragende Stelle unter den dyspeptischen Zuständen ein.

Was geht nun dabei im Magen und Darmkanal vor? Die Beantwortung dieser Frage war eine verschiedene je nach der Zeit, in welcher sie aufgeworfen wurde. Die in früheren Zeiten allgemein angenommene Ansicht von einer „Säurebildung" in den Verdauungsorganen, die man auf den säuerlichen Mundgeruch und auf die saure Beschaffenheit der grünen Stühle stützte, machte, als die pathologische Anatomie mehr in den Vordergrund unserer Wissenschaft trat, der anatomischen Erklärung Platz, dass ein „Katarrh" der Magen- und Darmschleimhaut die Ursache der dyspeptischen Erscheinungen bilde. Das Ungenügende dieser Deutung war indess schon den früheren französischen Autoren aufgefallen, von denen z. B. *Barrier* die von uns als „dyspeptische" bezeichneten Erscheinungen unter dem Namen „Diarrhées" von der „Diarrhée" unterschied. So kam man wieder auf die *chemische* Anschauung zurück, die meiner Ansicht nach auch die allein richtige ist. Es handelt sich hier offenbar um *anomale* Verdauungsprocesse, wahrscheinlich *Gährungsvorgänge* des Magen- und Darminhalts, deren schliessliches Resultat die excessive Bildung von Milchsäure und von Fettsäuren ist. Auf welche Weise dieser Process zu Stande kommt, lässt sich bis jetzt nicht mit Sicherheit sagen. Möglicher Weise kommt durch den Reiz der schädlichen Nahrung zunächst ein Reizzustand der Magen- und Darmschleimhaut mit reichlicher Schleimabsonderung, also ein katarrhalischer Process zu Stande. Durch die alkalische Beschaffenheit dieses Schleimes muss die Salzsäure des Magensaftes, welche zur normalen Digestion nothwendig ist, neutralisirt werden, und da dieselbe dann nicht in normaler Weise auf den Mageninhalt einwirken kann, so verwandelt sich der Zucker der Milch oder derjenige, welcher aus genossenen Amylaceen hervorgeht, in Milchsäure, aus welcher schliesslich die Butter- und Fettsäuren hervorgehen. Diese Fermentationsvorgänge finden entweder im Magen allein statt, wobei dann nur die erste Form (D. gastrica) sich ausbildet, oder

weit häufiger auch noch weiter unten im Darmkanal (D. intestinalis); denn es begreift sich leicht, dass wenn nicht alle gährenden Magencontenta durch Erbrechen entleert werden, die Gährung ihren Fortgang nehmen muss, sobald die anomalen Contenta mit ihren Gährungserregern weiter abwärts gelangen und mit dem Darminhalt in Contact treten. Der säuerliche Geruch aus dem Munde, die Schleimmassen im Erbrochenen, welches meistens sauer riecht, die foetiden Ausleerungen, die Schärfe derselben, welche leicht Erytheme um den Anus herum hervorruft, die Flatulenz und der Abgang foetider Gase durch den Anus, sowie die aus dem Magen entleerten Ructus — alle diese Erscheinungen bilden den klinischen Ausdruck des anomalen chemischen Processes. Ich hatte sogar Gelegenheit, bei einem wenige Monate alten Kinde dieser Art nicht nur eine deutlich erkennbare Dilatation des Magens, sondern auch stinkende Ructus und in den stets erbrochenen Milch- und Schleimmassen entschieden buttergelbe Flocken zu beobachten. Die in diesem Fall wiederholt versuchte und immer leicht gelungene Einführung einer einfachen Magenpumpe entleerte ebenfalls diese Massen und hatte dann stets ein rasches Einsinken der zuvor stark ausgedehnten Magengegend zur Folge, freilich ohne den lethalen Ausgang abwenden zu können. Solche anomalen Gährungsprocesse sind übrigens keineswegs dem Säuglingsalter ausschliesslich eigen. Auch späterhin, oft genug noch bei Erwachsenen, sehen wir durch Ueberladung des Magens mit quantitativ und qualitativ schädlichen Speisen und Getränken ähnliche Vorgänge zu Stande kommen, die unter dem Namen Status gastricus, biliosus, saburralis, Diarrhoea stercoralis u. s. w. beschrieben worden sind. Während aber bei älteren Kindern und Erwachsenen dieser Process mit der Entleerung der gährenden Massen nach oben und unten sein Ende zu erreichen pflegt und deshalb fast immer in acuter Form auftritt, kommt dieser rasche Abschluss bei Säuglingen nur dann vor, wenn die Diät sofort in normaler Weise regulirt wird. Beschränkung der Nahrung durch seltenere Darreichung der Brust, Ersatz derselben durch abgekochtes mit etwas Gummi arabicum versetztes Wasser, stärkere Verdünnung der Kuhmilch genügen oft, um binnen wenigen Tagen das Uebel zu beseitigen. Leider sind aber die Verhältnisse sehr häufig nicht geeignet, die Kinder vor neuen Anfällen derselben Art zu bewahren. Nur zu oft werden die dyspeptischen Erscheinungen längere Zeit nicht beachtet und im Volke gewöhnlich auf die Zahnentwickelung geschoben, mit welcher sie gar nichts zu thun haben. Ohne Hülfe eines Arztes versucht man sie durch mehlige Nahrungsmittel (Haferschleim, Mehlsuppen u. s. w.) zu beseitigen, und verschlimmert dadurch nur die Sache. So dauern denn die anomalen foetiden Ausleerungen und

oft auch das Erbrechen Wochen lang fort, und die Folge davon ist eine mehr und mehr zunehmende Atrophie, wie ich sie Ihnen früher (S. 63) geschildert habe. Zu dem ursprünglich chemischen Processe gesellt sich dann bald auch ein anatomischer, indem der fortgesetzte reizende Contact der in Gährung begriffenen Contenta schliesslich eine permanente katarrhalische Affection der Schleimhaut zur Folge haben muss. Die Section solcher Kinder ergiebt streckenweise eine Hyperämie und Wulstung der Mucosa, wobei sowohl die solitären Follikel, wie die Peyer'schen Plaques mehr als gewöhnlich über dem Niveau der Schleimhaut hervortreten. Ich werde an einer späteren Stelle auf diese Dinge näher eingehen, bei deren Beurtheilung im vorliegenden Falle immer der Standpunkt festzuhalten ist, dass es sich hier nicht um einen primären Darmkatarrh handelt, dass derselbe vielmehr als ein in Folge chemischer Processe secundär entstandener aufgefasst werden muss. Mitunter ist übrigens die Veränderung der Schleimhaut trotz einer Monate langen Dauer der Krankheit höchst unbedeutend und nur bei sorgfältiger Untersuchung nachweisbar.

Der weitere Verlauf dieses Zustandes wird vorzugsweise durch die Verhältnisse, zumal durch die Möglichkeit bestimmt, für eine passende Ernährung und Behandlung zu sorgen. In einer Reihe von Fällen beobachtet man daher Monate lang ein Alterniren zwischen Besserung und Verschlimmerung, welches meistens davon abhängt, dass zeitweise die Anordnungen des Arztes sorgsamer befolgt, dann aber wieder vernachlässigt werden. Je mehr sich die Folge der wiederholten Recidive, d. h. der chronische Darmkatarrh mit seinen folliculären Veränderungen, ausbildet, um so anhaltender und profuser wird die Diarrhoe, so dass fast bei jedem Wechsel der Windeln Fäcalmassen in denselben gefunden werden, welche nicht mehr die ursprüngliche Beschaffenheit der dyspeptischen zeigen, sondern grösstentheils ganz dünnflüssig, gelb oder grünlich gefärbt sind und nur äusserst geringe Mengen festerer Nahrungsreste, viele Schleimfetzen und bisweilen kleine punktförmige Einsprengungen von Blut, aber nur selten grössere Mengen des letzteren enthalten. Ein Beispiel dafür ist folgender Fall:

Emma S., 2 Monate alt, am 19. Febr. 1873 mit Lues hereditaria aufgenommen. Mercurialkur. Am 29. beginnt Diarrhoea dyspeptica, selten Erbrechen, abwechselnde Besserung und Verschlimmerung, letztere dauernd vom 18. Januar 1874 an; täglich 4—5 grüne, blutgestreifte, bisweilen ganz rothbraune Stühle. Zunehmende Atrophie, Sopor. Ausspülungen des Darms mit einer Lösung von Plumb. acet., mit welchen öfters ein Theelöffel voll dicken schwärzlichen Blutes entleert wird. Am 23. Januar Temp. 35,6. Collaps und Tod. Die Section ergab: Folliculärer Katarrh des Dickdarms mit 5 folliculären Ulcerationen in der Um-

gebung der Ileocöcalklappe, welche wohl als die Quelle der Blutung anzusehen waren.

Die Atrophie macht nunmehr rapide Fortschritte; die Mundschleimhaut bedeckt sich mit Soor; Gesicht, Hände, Unterschenkel und Füsse werden häufig ödematös. Fieber kann ganz fehlen oder tritt nur als geringe Temperaturerhöhung in den Nachmittags- und Abendstunden auf, doch ist der Durst wegen der copiösen Wasserverluste oft so vermehrt, dass die abgezehrten Kinder schon beim Erblicken des Löffels gierig die trockenen Lippen öffnen. Der weitere Verlauf und schliessliche Ausgang ist derselbe, den ich Ihnen bei Gelegenheit der „Atrophie“ geschildert habe.

Weit seltener tritt die Dyspepsie von vornherein acut mit so stürmischen Erscheinungen auf, dass sich schon nach wenigen Tagen ein bedenklicher und selbst tödtlicher Erschöpfungsgrad ausbildet. Das Krankheitsbild ist hier ganz ähnlich demjenigen, welches Sie später bei der Schilderung der infantilen Cholera kennen lernen werden, doch kommen die Fälle, welche ich hier im Sinn habe, immer sporadisch, auch mitten im Winter vor, also zu einer Zeit, in welcher die eigentliche Cholera nicht aufzutreten pflegt. Auch lässt sich dann fast immer ein Diätfehler gröberer Art als Ursache nachweisen, und zwar sogar in wohlhabenden Familien, wo den kleinen Kindern durch zu zärtliche Verwandte oder durch das Hauspersonal in wohlwollendster Absicht unverdauliche Leckerbissen beigebracht werden. Stürmisches Erbrechen, profuse, rasch auf einander folgende dünne stinkende Ausleerungen, die allmälig immer heller und farbloser werden, enormer Durst, verändertes Gesicht, ganz besonders Einsinken der Augen, kühle Temperatur der Haut, Schwinden des Pulses und Depression der Fontanelle, endlich eklamptische Convulsionen finden sich hier wie in der Cholera; nur werden diese Symptome hier durch eine acute Dyspepsie, dort aber durch einen epidemischen, wahrscheinlich infectiösen Einfluss erzeugt. Die Ursache des raschen Collapses, der sich in solchen Fällen bemerkbar macht, liegt wahrscheinlich in den stürmischen serösen Entleerungen nach oben und nach unten, welche durch den Reiz der gährenden Massen auf die Schleimhaut und die Reflexwirkung auf die Peristaltik bedingt werden. Diese enormen Wasserverluste erklären uns einerseits die rasche Resorption der Parenchymsäfte, wodurch der Verfall der Gesichtszüge und das Einsinken der Fontanelle verursacht werden, andererseits die hochgradige Schwäche des Herzens, welche in der Apathie und Somnolenz (arterielle Anämie und venöse Hyperämie des Gehirns), in dem Schwinden des Pulses und dem Sinken der Temperatur ihren Ausdruck findet. Solche Fälle können daher ebenso tödtlich werden, wie die epidemische Cholera in den

Sommermonaten, doch gestaltet sich ihre Prognose erfahrungsgemäss im Allgemeinen günstiger, weil nach der stürmischen Ausstossung der deletären Darmcontenta die Affection meistens aufhört und die gesunkenen Kräfte sich wieder heben. Im Falle eines tödtlichen Ausganges ergeben die Sectionen in der Regel gar keine oder höchstens leichte katarrhalische Veränderungen der Magen- und Darmschleimhaut, zuweilen durchgehends eine der allgemeinen Anämie entsprechende enorme Blässe derselben mit leichter Schwellung der Follikel.

Unter diesen Verhältnissen müssen Sie nun immer darauf gefasst sein, die eigenthümliche Veränderung des Magens anzutreffen, welche unter dem Namen der „gallertartigen Magenerweichung, Gastromalacie“ die Aerzte viele Jahre lang beschäftigt hat. Der geringste Grad derselben, welchen man ziemlich oft findet, besteht in einer breiartigen Weichheit der Schleimhaut des Fundus und auch wohl der hinteren Magenwand, so dass sich dieselbe mit dem Skalpelstiel wie eine dicke Gummilösung abstreifen lässt. Es sind also gerade solche Partien betroffen, welche bei der gewöhnlichen Lage der Leichen am stärksten der Einwirkung der Magencontenta ausgesetzt sind. Seltener greift die Erweichung durch alle Häute des Magens hindurch, welche dann an der betreffenden Stelle in eine Art grauer, röthlicher oder schwarzbrauner, halbdurchsichtiger Gallerte verwandelt sind, die einen Geruch nach Buttersäure hat und das Lakmuspapier röthet. Meistens wird dieselbe noch durch den serösen Ueberzug zusammengehalten, doch kann auch dieser vor der Section leicht einreissen, und man findet dann an der Stelle des Fundus nur noch einzelne mit den gallertigen Massen und dem Mageninhalte vermischte Reste desselben. Von entzündlichen Erscheinungen ist nirgends eine Spur wahrzunehmen, und das Mikroskop ergiebt in den erweichten Partien nur eine schleimartige, mit einigen Epithelzellen durchsetzte Substanz und einzelne noch intacte mit dunkeln Gerinnseln angefüllte Blutgefässe. Die Frage, über welche so lange Zeit gestritten wurde, ob nämlich die Gastromalacie eine wirkliche Krankheit oder nur eine nach dem Tode entstandene chemische Veränderung des Magens sei, ist heut unzweifelhaft zu Gunsten der letzteren Ansicht entschieden. Es handelt sich hier um eine postmortale Selbstverdauung der Magenwand durch die Contenta, welche also nur da erwartet werden kann, wo noch Nahrungsmittel genossen worden und der Tod während der Digestion erfolgt ist. So erklärt es sich denn auch, dass mitunter nicht nur der Magenfundus, sondern auch die angrenzenden Organe, Milz, linke Niere, Netz, Zwerchfell und selbst der untere Lappen der linken Lunge mehr oder weniger verdaut und erweicht angetroffen werden. Dass

man früher diese Alteration als eine krankhafte betrachtet und mit einem bestimmten Symptomencomplex ausgestattet hat, der mit unserer acuten Dyspepsie oder Cholera vollständig übereinstimmt, erklärt sich eben daraus, dass bei diesen Krankheiten anomale Gährungsvorgänge der Magencontenta die Hauptrolle spielen, und daher nach dem Tode die deletäre Einwirkung derselben auf die Wandung weit leichter eintreten muss, als bei anderen krankhaften Zuständen. —

Die verderblichen Folgen, welche wir aus einer in ihren Anfängen vernachlässigten Dyspepsie hervorgehen sahen, machen uns eine frühzeitige und ernstliche Behandlung zur Pflicht, die freilich nur da mit guten Aussichten erfüllt werden kann, wo die Lebensverhältnisse der kleinen Patienten günstig sind und unsere Verordnungen sorgfältig befolgt werden. Bei den Kindern der Armen kommt unsere Hülfe oft schon zu spät, und selbst wenn sie rechtzeitig erbeten wird, stösst sie auf schwer zu beseitigende, vorzugsweise in dem Mangel einer angemessenen Nahrung begründete Hindernisse.

In vielen Fällen treten Sie erst dann an das Krankenbett, wenn die Natur durch massenhafte Entleerungen nach oben und unten die schädlichen Contenta aus dem Verdauungskanal bereits entfernt hat. Sie finden das Kind nur noch erschöpft, und haben dann nichts weiter zu thun, als die Regulirung der Diät zu überwachen. Haben Sie ein Brustkind vor sich, so muss zunächst, wenn nicht ein entschiedener Diätfehler nachweisbar ist, jede Möglichkeit einer schädlichen Veränderung der Milch ins Auge gefasst werden. Gemüthsaffecte und Ueberanstrengung der Säugenden verändern die Milch nur vorübergehend, und das Kind kann daher wieder an die Brust angelegt werden, sobald die dyspeptischen Aeusserungen aufgehört haben. Man hüte sich aber besonders vor Ueberfütterung, die nur zu oft an dyspeptischen Zufällen schuld ist. Schon die Muttermilch bedarf zu ihrer Verdauung mindestens 2 Stunden, die Kuhmilch mindestens 3 Stunden, und diese Intervalle müssen daher genau innegehalten werden, bevor das Kind wieder Nahrung bekommt. Leider stösst man in der Praxis hier oft auf unverständigen Trotz, aber die Untersuchungen von Biedert[1], welcher nachwies, dass die Menge der aufgenommenen Nahrung in den ersten Monaten, zumal bei Päppelkindern, das eigentliche Nahrungsbedürfniss oft weit übersteigt, fordern dringend dazu auf, dem Unverstand des Publikums energisch zu begegnen, d. h. die Nahrungsmenge herabzusetzen. Um so nöthiger ist dies bei wirklich vorhandener Dyspepsie. Man thut daher immer gut,

[1] Jahrb. f. Kinderheilk. XVII. p. 251, 288.

24 bis 36 Stunden lang die Brust seltener als gewöhnlich nehmen zu lassen und dafür etwas dünnen Hafer- oder Gerstenschleim zu geben. Sollte der Eintritt der Menstruation bei der Amme jedes Mal Dyspepsie des Kindes erzeugen, so bleibt nichts weiter übrig als ein Wechsel der Amme oder die Entwöhnung. In der Majorität der Fälle habe ich indess keine üble Einwirkung der Menses auf die Milch beobachtet, und mich daher nur sehr selten veranlasst gesehen, aus diesem Grunde eine Amme fortzuschicken. Aehnlich verhält es sich mit acuten krankhaften Zuständen der Säugenden, die, wie ich Ihnen oben an einem schlagenden Beispiel bewies (S. 114), dyspeptische Zustände hervorrufen können, aber dies keineswegs immer thun. Nur wo die acute Krankheit der Säugenden voraussichtlich eine kurze und leichte ist, darf man das in Folge derselben an Dyspepsie leidende Kind während dieser Zeit mit künstlicher Nahrung hinhalten; im entgegengesetzten Falle müssen Sie sofort eine Ersatzamme zu beschaffen suchen. Handelt es sich aber von vornherein um ein Päppelkind, so werden Sie, nachdem der Anfall vorüber ist, die gewohnte Nahrung, wenn Sie dieselbe für angemessen halten, vorsichtig wieder versuchen. Treten dennoch Recidive ein, so muss natürlich ein Wechsel der Ernährung vorgenommen werden, und in diesem Falle kommt zunächst die Frage in Betracht, ob man nun statt der bisher von Anfang an oder seit längerer Zeit geübten künstlichen Auffütterung eine Amme nehmen soll. Gestatten es die Verhältnisse der Eltern, so muss man unbedingt dazu rathen. Man begegnet zwar dabei manchen Schwierigkeiten, weil die Kinder die gewohnte Saugflasche, aus welcher ihnen die Milch mühelos in den Mund lief, dem ungewohnten Saugen an der Mamma vorziehen und das letztere öfters entschieden verweigern. Dennoch gelingt es meistens, wenn man nur Geduld hat, diese Schwierigkeit zu überwinden und das Kind an die Brust zu gewöhnen. Ja ich sah Kinder von 3—4 Monaten, die von Geburt an künstlich gefüttert waren, sich noch ohne viele Umstände an die Ammenbrust gewöhnen. Freilich ist die Sache damit nicht immer abgethan, denn auch die Milch der Amme kann aus verschiedenen Gründen (S. 114) dem Kinde nicht zusagen und dyspeptische Symptome verursachen, so dass man abermals zu einem Ammenwechsel genöthigt wird, und die Fälle, wo ein solches Kind drei oder mehr Ammen nach einander bekommt, bis endlich die passende gefunden ist, gehören keineswegs zu den Seltenheiten.

Die leitenden Grundsätze für die diätetische Behandlung der infantilen Dyspepsie lassen sich nur ganz im Allgemeinen angeben, da Ihnen öfters Fälle begegnen werden, welche sich diesen Regeln aus un-

erklärlichen Ursachen nicht anpassen lassen und in anderer Weise behandelt werden müssen. So kamen mir zuweilen Dyspepsien vor, welche trotz eines mehrfachen Ammenwechsels fortbestanden und erst aufhörten, sobald die Kinder *entwöhnt* wurden. Andere, welche überhaupt nur künstlich aufgefüttert wurden, reagirten gerade gegen die *Kuhmilch*, die ich immer als das beste Surrogat betrachte (S. 75) durch dyspeptische Zufälle, so dass man dieselbe weglassen und durch andere Nährmittel, besonders durch die oben (S. 76) erwähnten Kindermehle ersetzen musste. Indessen ist die Befürchtung vieler Aerzte, dass eine gute Kuhmilch unter diesen Umständen nicht vertragen wird, wenn auch sehr verbreitet, doch im Allgemeinen nicht gerechtfertigt. Ich rathe Ihnen, sich hier weniger durch theoretische Bedenken, als durch die Praxis leiten zu lassen, und immer erst wiederholte Experimente mit der Kuhmilch zu machen, bevor Sie zu Surrogaten übergehen. Wie häufig wurden mir kleine Kinder mit dyspeptischer Diarrhoe zugeführt, die aus Scheu vor der Kuhmilch nur mit Haferschleim und dünner Mehlsuppe gefüttert und dabei immer mehr atrophirt waren! Ich kehrte dreist zur Milch zurück, und oft genug sah ich dann die Stühle und das Allgemeinbefinden sich von Tag zu Tag bessern. Die Erfahrung lehrte mich aber, dass oft unter diesen Verhältnissen die *Milch besser kalt als warm vertragen* wird, wahrscheinlich, weil sie dann weniger zur Gährung neigt; man lasse sie daher nach dem Abkochen erkalten oder, zumal bei *acuter* Dyspepsie, in *Eis stellen* und gebe sie den Kindern in dieser Temperatur zu trinken. Die Meisten nehmen sie willig, viele sogar mit Begierde, und der Augenblick, in welchem die Kinder die kalte Milch zurückweisen und sich wieder mit Vorliebe der erwärmten zuneigen, war mir immer ein günstiges Vorzeichen der beginnenden Heilung. So lange aber dyspeptisches Erbrechen besteht, wird man immer gut thun, die kalte Milch nur *löffelweise* dem Kinde zu geben, weil das Trinken aus der Flasche leicht eine Ueberladung des Magens und Vomitus erzeugt.

Kind von 10 Monaten, mit 6 Wochen entwöhnt, seit 1½ Wochen an Diarrhoe leidend, gegen welche Salzsäure mit wechselndem Erfolg gebraucht war. Am 19. December 1864 plötzliche Steigerung, zahlreiche dünnflüssige hellgelbe Ausleerungen, seltenes Erbrechen, lebhafte Unruhe, geringer Verfall der Gesichtszüge, normaler, aber beim Druck empfindlicher Unterleib. Statt der Milch war in den letzten Tagen nur Kalbsbrühe gegeben worden, doch weder diese, noch kleine Dosen Opium, noch Calomel wirkten günstig. Vielmehr erfolgten innerhalb 24 Stunden wohl gegen 20 Ausleerungen und häufiges Erbrechen, dabei starke Hitze und unstillbarer Durst. Milch mit Arrow root am 22. gegeben, hatte wiederholtes Erbrechen und noch stärkere Diarrhoe zur Folge. Von nun an liess ich von Stunde zu Stunde

ein paar Kinderlöffel in Eis gekühlter Milch, und zur Stillung des Durstes öfters kleine Eisstückchen und eiskaltes Wasser mit wenig Zucker versetzt reichen. Als Medicament wurde nur eine Mandelemulsion, ebenfalls in Eis gekühlt, theelöffelweise verordnet. Am folgenden Tage bereits entschiedene Besserung: Ruhe und mehrstündiger Schlaf, Puls und Temperatur normal, Durst bedeutend geringer; Erbrechen hatte nur noch einmal nach starkem Schreien stattgefunden und die drei erfolgten Ausleerungen waren durchaus normal. Am 24. völlige Reconvalescenz, wobei das Kind die bisher mit Gier genommene kalte Milch verweigerte und sich wieder der gewohnten lauen mit Arrow root versetzten Milch geneigt zeigte. Eine noch fortbestehende Anorexie mit dickem weisslichen Zungenbelag wich binnen einer Woche dem Gebrauche kleiner Dosen Tinct. rhei aquosa.

Kind R., 1 Jahr alt, seit der vor 14 Tagen erfolgten Entwöhnung an dyspeptischer Diarrhoe leidend. Am 12. November 1878 fand ich dasselbe stark collabirt, kühl, mit kaum fühlbarem Pulse. Milch und alle anderen Getränke wurden sofort ausgebrochen, täglich 12—15 dünne bräunliche stinkende Ausleerungen. Verordnung: eiskalte Milch schluckweise zu geben, 2 Kamillenbäder täglich, Magister. Bismuthi 0,05 2stündlich. Am 14. kein Erbrechen mehr, kalte Milch gierig genommen, wird gut vertragen. Nur noch 6—7 malige riechende Ausleerungen täglich. Dagegen Creosot gtt. IV. auf 50,0 Wasser, 2stündlich ein Theelöffel. Heilung nach 8 Tagen.

Diese Beispiele, die mir in grosser Anzahl zur Verfügung stehen, enthalten gewiss eine Aufforderung, bei acuter Dyspepsie der Säuglinge sich der eiskalten Milch als Nährmaterial zu bedienen. Dennoch hat die Milch auch in dieser Form nicht immer einen günstigen Erfolg, und man ist dann genöthigt, statt derselben andere Getränke, Brühe, Gerstenschleim, Abkochungen von Salep, Arrow root oder Kindermehl zu verschreiben. Bei unstillbarem Erbrechen liegt auch der Versuch nahe, die Ernährung per rectum vorzunehmen, und ich habe dies ein paar Mal durch Klystire von Pepton (nach Adamkiewicz bereitet, etwa ein Theelöffel voll auf eine halbe Tasse Fleischbrühe) versucht, indess keinen Erfolg davon gesehen, wahrscheinlich, weil die gleichzeitig sehr rege peristaltische Darmbewegung durch die Klystire noch gesteigert wurde. Dieselben wurden in fast unveränderter Gestalt alsbald wieder ausgestossen.

So viel von der Diät. Was die medicamentöse Behandlung anbetrifft, so empfehle ich Ihnen in frischen Fällen von Dyspepsie, d. h. solchen, die nicht über 3 oder 4 Tage alt sind, mögen sie sich nun durch Erbrechen, Diarrhoe oder durch beides kundgeben, als erstes Mittel das Calomel [je nach dem Alter der Kinder in der Dosis von 0,005 bis 0,015 3stündlich mit Pulv. gummos. 0,5 (F. 2)]. Die Wirkung dieses Mittels ist wahrscheinlich eine antifermentative, ohne dass sich über die Art derselben etwas bestimmtes sagen liesse. Die von Mialhe vertretene Ansicht, nach welcher sich das Calomel durch das Chlornatrium des Magen- und Darminhaltes in Sublimat umwandeln soll, ist nur in so weit

richtig, als diese Umwandelung sehr allmälig und überhaupt nur dann stattfindet, wenn grosse Mengen Calomel lange im Darm verweilen. Beides trifft aber für unseren Fall nicht zu. Auch glaube ich nicht, dass das Calomel die katarrhalische Reizung der Schleimhaut günstig beeinflusst, wie man es z. B. bei der Application desselben auf die hyperämische Conjunctiva der Augen beobachtet. Halten wir uns daher an die praktisch festgestellte therapeutische Wirkung! Nachlass des Erbrechens, Verminderung der Stühle, Abnahme des Foetors und breiigere Beschaffenheit derselben treten häufig schon am zweiten oder dritten Tage des Gebrauchs hervor, und in einer Reihe von Fällen bedarf es dann keines anderen Mittels. Vielleicht muss auch die wenn auch nur geringe abführende Wirkung, welche selbst so kleine Calomeldosen bei Säuglingen haben, als eine günstige Nebenwirkung aufgefasst werden, weil es in den betreffenden Fällen doch zunächst darauf ankommt, die anomalen Darmcontenta so schnell als möglich aus dem Organismus zu entfernen. Hat die Affection schon 4 Tage oder länger bestanden, so darf man sich vom Calomel nicht mehr so günstige Erfolge versprechen, wie in ganz frischen Fällen, doch ist das Mittel auch dann noch immer des Versuches werth, da ich wenigstens nie einen nachtheiligen Einfluss desselben beobachtet habe[1].

Dem Calomel zunächst steht meiner Erfahrung nach die Salzsäure (F. 3), welche Sie auch in nicht mehr ganz frischen Fällen mit gutem Erfolg anwenden können. Dies Mittel wirkt, wie die Versuche von Schottin[2] ergeben, entschieden gährungswidrig. Derselbe zeigte an gährenden in einer Brütmaschine befindlichen Flüssigkeiten, dass sowohl die Milch- als die Buttersäuregährung durch Zusatz von Schwefelsäure sofort sistirt wird und erst von neuem beginnt, nachdem die Säure durch ein Alkali abgestumpft ist. „Die Salzsäure wirkt entschieden noch günstiger, weil sie daneben noch die Proteinsubstanzen im Magen zu lösen und für den ausfallenden Magensaft zu vicariiren vermag." In frischen Fällen dürfen Sie keinen Zusatz von Opium machen, dessen verstopfende Wirkung sich durch starke Gasauftreibung der Därme zu rächen pflegt. Sind aber mehrere Tage verstrichen, ohne dass die dünnen Ausleerungen nachlassen, darf man also annehmen, dass nach der Entleerung der schädlichen Contenta noch ein Reizzustand der Schleimhaut und eine vermehrte Peristaltik fortbesteht, so ist der Zusatz von Tinctur. thebaica

[1]) Vergl. über die Wirkung des Calomel auf Gährungsprocesse u. s. w. Wassilieff, Zeitschr. f. physiol. Chemie. VI. p. 112.

[2]) Köhler, Handb. der physiol. Therapeutik. Göttingen 1876. p. 882.

(etwa 3—4 gtt. zu der Mixtur) sehr zu empfehlen, schon desshalb, weil dasselbe durch Beschränkung der Peristaltik der Salzsäure Zeit gewährt, ihre Wirkungen nachhaltig auszuüben.

Die Erfolge, welche ich mit dem Calomel und der Salzsäure erzielte und früher[1] veröffentlichte, haben seitdem durch zahllose Fälle Bestätigung erhalten. Dennoch giebt es noch immer viele Aerzte, welche der Säure alkalische Mittel, zumal das **Natron bicarbonicum**, vorziehen. Wenn dasselbe auch die Säure der gährenden Mageninhalte momentan zu neutralisiren vermag, so wird es doch dem Gährungsprocesse selbst nicht beikommen können, und ich kann daher weder diesem, noch anderen alkalischen Mitteln, z. B. dem benzoësauren Natron, das Wort reden. Wo Calomel und Salzsäure im Stich lassen, empfehle ich Ihnen weit eher das **Creosot** wegen seiner entschieden antifermentativen Wirkung, zumal in Fällen, wo das Erbrechen vorherrscht; aber auch da, wo nach dem Vorübergehen der stürmischen Erscheinungen noch stinkende dünne Sedes fortdauerten, gegen welche die Salzsäure erfolglos blieb, zeigte dies Mittel sich wirksam, sobald es nur in ausreichender Dosis gegeben wurde (F. 4). Die folgenden Fälle zeigen, dass man auch stärkere Gaben nicht zu scheuen braucht.

Knabe von 7 Monaten, Päppelkind. Seit einigen Tagen Erbrechen der Milch, theils flüssig, theils geronnen, mit säuerlichem Geruch. Dabei häufige dünne, weissbierähnliche, sauer riechende Stühle. Salzsäure allein und mit Opiumtinctur versucht ohne Wirkung. Ich versuchte nun Creosot gtt. 3, Aq. commun. 45,0, Syrup. simpl. 15,0 2stündlich 1 Theelöffel. Nach zwei Tagen Aufhören des Vomitus, aber Fortdauer der Diarrhoe, die später durch kleine Dosen Opium gestillt wurde.

Mädchen von 6 Wochen, Päppelkind. Seit 24 Stunden Diarrhoe und Erbrechen nach jedesmaligem Trinken. Das Erbrochene riecht stark sauer. **Creosot** gtt. 4 auf 60,0 2stündl. 1 Theelöffel. Nach 4 Tagen nur noch 1—2 normale Stühle täglich, kein Erbrechen mehr.

Bei Kindern von 6 Wochen, resp. 7 Monaten betrug also die jedesmalige Dosis 1/4, resp. 1/5 Tropfen, da 60,0 Flüssigkeit etwa 16 Theelöffeln entsprechen. Ausser mit den genannten, für mich in erster Reihe stehenden Mitteln stellte ich sowohl in der Klinik, wie in der Privatpraxis noch Versuche mit anderen Medicamenten an, welche im Ruf einer antifermentativen Wirkung stehen, nämlich mit dem **Chloralhydrat** (1,0 und mehr auf 100,0), der **Karbolsäure**, der **Aq. chlorica**, und dem **Resorcin**. Nur das erstere leistete in Fällen dyspeptischen Erbrechens, wenn auch nicht constant, gute Dienste, von den drei anderen bin ich aber ganz zurückgekommen und halte besonders den fortgesetzten

---

[1] Beiträge zur Kinderheilk. N. F. p. 293.

Gebrauch der Karbolsäure für nicht unbedenklich. Ebenso wenig entsprach das eine Zeitlang viel empfohlene Pepsin meinen Erwartungen, und zwar wohl deshalb, weil wir nicht im Stande sind, die Indication desselben im einzelnen Falle genau festzustellen. Das Mittel kann doch offenbar nur da helfen, wo die dyspeptische Gährung entweder durch eine verminderte Secretion des Magensaftes oder durch die Abnahme seines Pepsingehaltes erzeugt wird. Wie soll man aber diese Veränderungen auch nur mit einiger Sicherheit diagnosticiren? Unter diesen Umständen bleibt also die Anwendung des Pepsins gegen die infantile Dyspepsie immer ein Experiment, welches man von vorn herein oder nach der fruchtlosen Anwendung anderer Mittel anstellen kann, dessen Erfolg aber als ein glücklicher Zufall zu betrachten ist. Ich verordnete das Pepsin entweder rein (0,06—0,1), oder mit Salzsäure versetzt (F. 5), in der Form der in allen Apotheken käuflichen Pepsinessenz. Natürlich kann das Pepsin nur da sich wirksam erweisen, wo überhaupt proteinhaltige Substanzen, zumal Milch, noch genossen werden. Man muss dann das Mittel immer eine halbe Stunde vor oder nach dem Genusse der Nahrung nehmen lassen.

Richard K., 10 Wochen alt, Päppelkind, schlecht genährt, am 7. December 1866 vorgestellt. Seit einigen Tagen kein Schlaf, häufige Koliken, täglich 10—12 dünne, grüne, den After wundmachende Stühle, geringer Meteorismus, kein Erbrechen, kein Fieber. Calomel ohne Erfolg gebraucht. Pepsin (0,06 3—4 mal täglich) bewirkt nach 12 Dosen Heilung. Am 13. April 1867 von neuem wegen Erbrechens nach jedem Nahrungsgenusse in die Poliklinik gebracht. Dasselbe besteht schon seit einigen Wochen, Soor im Munde. Pepsin 0,06 4 mal täglich. Schon am 16. bedeutender Nachlass des Erbrechens, am 23. vollständige Heilung.

Mädchen von 15 Wochen, am 6. Mai 1873 vorgestellt, Päppelkind. Seit 4 Wochen Erbrechen, besonders häufig nach dem Genusse der Milch, und Diarrhoe. Grosse Unruhe, mässige Atrophie, viel Durst. Stühle sehr foetide. Pepsin 0,06 4 mal täglich. Am 14. Heilung. Täglich nur 3 normale Stühle.

Knabe von 6 Wochen, Brustkind, am 19. Januar 1874 vorgestellt. Unmittelbar nach jedem Trinken starkes Erbrechen, häufige grüne stinkende Ausleerungen. Calomel ohne Wirkung. Am 24. Pepsin 1,0 Aq. destill., Syr. simpl. aa 25,0. Acidi hydrochlor. gtt. 10 2stündl. 1 Theelöffel. Am 27. Erbrechen viel seltener und erst 10—15 Minuten nach dem Saugen. Stühle besser. Pepsin auf 1,5 gesteigert. Am 31. Heilung.

Unter gewissen Umständen hat also das Pepsin Erfolge aufzuweisen, und man kann bei der Dyspepsie, wie Sie sehen, dahin kommen, alle von der Erfahrung erprobten Mittel nach einander zu versuchen. In dem einen Falle wird dies, in dem anderen jenes Medicament sich wirksamer zeigen, ohne dass wir im Stande sind, die Gründe dieser Verschiedenheiten aufzufinden. Den bereits genannten reihen sich noch mehrere

Mittel an, von denen bei der Schilderung der „*Diarrhoe*“ weiter die Rede sein wird, besonders das *Bismuthum subnitricum* (Magisterium Bismuthi). Der Zeitpunkt, in welchem die Beimischung vieler Schleimfetzen zu den Stühlen anzeigt, dass die chemischen Vorgänge die Darmschleimhaut in einen katarrhalischen Zustand zu versetzen beginnen, scheint mir vorzugsweise zur Anwendung dieses Mittels geeignet. Kindern im ersten Jahre kann man dreist 0,05 bis 0,2 Magist. Bismuthi, mit Pulv. gummos. 0,5, 5 bis 6mal täglich geben, und bei wochenlanger Dauer sah ich oft von einem Zusatz von Extr. Opii aquos. 0,002 bis 0,005 eine gesteigerte Wirkung. Auch später, wenn die Symptome des chronischen Intestinalkatarrhs immer mehr in den Vordergrund treten, bildet das Wismuth eines unserer zuverlässigsten Mittel. Auch das *Argentum nitricum* (0,05: 100) leistet in manchen Fällen dyspeptischer Diarrhoe unverkennbar gute Dienste, ist daher bei grösserer Hartnäckigkeit derselben immer des Versuches werth. Nach erfolgter Heilung empfehle ich Ihnen als Tonicum für die Verdauung besonders das Rheum, welches in Form der *Tinctura rhei vinosa* (je nach dem Alter 5 bis 15 gtt. 3—4mal täglich) einige Wochen fort gebraucht werden muss.[1])

V. *Die Koryza der Säuglinge.*

Die grosse Empfindlichkeit der kindlichen Nasenschleimhaut zeigt sich schon beim Neugeborenen, welcher bald nach der Geburt und in den ersten Lebenswochen auf den Contact der atmosphärischen Luft mit häufigem reflectorischen Niesen antwortet. Eine Erkältung, welche den Neugeborenen, besonders beim unvorsichtigen Waschen oder Baden, trifft, erzeugt leicht einen *Schnupfen* mit schniffelndem Athem und serös-schleimiger Absonderung, welche bei nicht sorgfältiger Reinhaltung an den Nasenlöchern zu gelbbräunlichen Borken vertrocknet und den Lufteintritt noch mehr beeinträchtigt. Diese Tendenz zum Schnupfen finden Sie nun auch bei Säuglingen während des ganzen ersten Lebensjahres. Nach dem, was ich Ihnen früher (S. 84) mittheilte, werden Sie es begreiflich finden, dass in allen solchen Fällen ein leiser Verdacht auf *Syphilis hereditaria* sich dem Arzte aufdrängt, und zwar um so mehr, als ja die Koryza das *erste* Symptom der Lues bilden, allein an-

[1]) Ueber die von *Demme* (18. Bericht üb. d. Thätigkeit d. Jenner'schen Kinderhospitals 1880, p. 42) wiederholt und zum Theil mit Erfolg versuchte *Transfusion* (5,0 Blut zu 5—8 Malen) fehlt mir eigene Erfahrung. *Demme* selbst spricht sich über den Werth dieser Methode, welche die gesunkene Ernährung heben soll, sehr zurückhaltend aus.

deren Erscheinungen derselben wochenlang vorausgehen kann. Aus diesem Grunde sind wir verpflichtet, bei jeder Koryza, die sich in die Länge zieht, das Kind und die Eltern in dieser Beziehung zu untersuchen, um bei einer Bestätigung des Verdachtes sofort die allein hülfreiche specifische Behandlung einleiten zu können.

Obwohl nun die syphilitische Koryza dieselben Gefahren mit sich führen kann, wie jeder gewöhnliche nicht specifische Schnupfen der Säuglinge, geschieht dies doch nur selten. In den meisten Fällen bildet dieselbe nur ein Glied in der Kette der anderen Erscheinungen, ohne eine besonders vorwiegende Bedeutung in Anspruch zu nehmen. Ungleich häufiger sehen wir bei der *einfachen*, durch Erkältung entstandenen Koryza Symptome auftreten, welche in mehrfacher Hinsicht verderblich werden können. Die Gefahr, von welcher das Kind bedroht wird, liegt zunächst darin, dass der Schnupfen sich in diesem Alter mit grosser Schnelligkeit nach unten auf die Schleimhaut des Kehlkopfes, der Trachea und selbst der Bronchien ausbreiten kann. Heiserkeit des Geschreies, Husten, Fieber, Dyspnoe entwickeln sich nicht selten binnen wenigen Tagen, und die Untersuchung ergiebt dann eine mehr oder weniger diffuse Bronchitis und Bronchopneumonie. Andererseits kann die katarrhalische Wulstung der Nasenschleimhaut, welche die ohnehin schon sehr enge Nasenhöhle des Kindes erheblich verengt, eine mehr oder weniger hochgradige *Dyspnoe* zur Folge haben, welche jedem mit der Koryza combinirten Tracheal- und Bronchialkatarrh ein beunruhigendes Gepräge giebt, ohne dass die Auscultation und Percussion die Befürchtungen rechtfertigt. Aber auch in Fällen von ganz reiner uncomplicirter Koryza kommt es bisweilen zu plötzlichen *Anfällen von Dyspnoe*, welche den eilig citirten, mit dem früheren Zustande des Kindes nicht bekannten Arzt leicht in Verlegenheit setzen. *Bouchut* beschreibt asphyktische Symptome, welche dadurch entstehen sollen, dass das Kind in der Unmöglichkeit, durch die verstopfte Nase Luft zu holen, nunmehr durch den Mund mit einer solchen Gewalt athmet, dass die Zunge durch Aspiration plötzlich nach hinten geschnellt und mit der unteren Fläche ihrer Spitze gegen den harten Gaumen gepresst wird, wodurch der Eintritt der Luft in den Rachenraum verhindert werden muss. Diese Ansicht von einer Aspiration der Zunge durch gewaltsames Einathmen wird von Manchen, auch von *Kussmaul* und *Honsell*[1]) getheilt, und man kann die Möglichkeit des Vorganges, zumal wenn das Zungenbändchen lang und schlaff ist, nicht in Abrede stellen. Mir persönlich ist

---

[1]) *Henle* und *Pfeuffer's* Zeitschr. III. Reihe. Bd. XXIII. p. 291. 1865.

die Aspiration der Zunge allerdings nur einmal, und zwar nicht bei Koryza, sondern in einem Falle von Spasmus glottidis vorgekommen, wobei ich nur mühsam mit dem Zeigefinger über die fest gegen den Gaumen gepresste, nach oben umgeschlagene Zunge bis zur Wurzel gelangen und diese mit Gewalt nach vorn ziehen konnte. Die Dyspnoe bei der Koryza kleiner Kinder musste ich jedoch immer als die Folge der Obstruction der Nasenhöhle auffassen, und sah dieselbe in sehr acuten Fällen bisweilen einen Grad erreichen, der zu Verwechselungen mit Croup Anlass geben konnte.

Im März 1861 wurde ich zu einem 7 Wochen alten Kinde gerufen, bei welchem seit etwa anderthalb Stunden heftige Stickanfälle eingetreten waren. Nach der Aussage der erschreckten Eltern war das Kind noch vor einigen Stunden vollkommen wohl gewesen und bei starkem Ostwind ausgetragen worden, hatte aber fast unmittelbar nach der Rückkehr ohne jede Veranlassung, namentlich ohne zu saugen, die Anfälle bekommen. Da der Sturm bei meiner Ankunft vorüber war, dachte ich an Anfälle von Glottiskrampf und liess, um dieselben kennen zu lernen, das Kind an die Brust legen. Sofort erfolgte ein neuer gewaltiger Anfall, fast ebenso intensiv wie beim Croup. Mit dem Ausdrucke höchster Angst in dem cyanotischen Gesicht, offenem Munde und gewaltsamer Action aller inspiratorischen Muskeln schnappte das Kind nach Luft, wobei jedesmal ein pfeifendes Geräusch gehört wurde. Dasselbe klang aber nicht so wie beim Spasmus glottidis, sondern stammte deutlich aus der Nase. Rachenhöhle vollkommen frei. Nach einigen Minuten allmäliger Nachlass, bald auch Schlaf, während dessen In- und Exspiration von Schnüffeln begleitet waren. Der untere Theil der Nase etwas angeschwollen. Ich liess das Kind in den nächsten 72 Stunden nur mittelst des Löffels ernähren, fleissig warme Oeleinreibungen in den Nasenrücken machen und gab 2stündlich Calomel 0,015. Am nächsten Tage hatte sich ein schleimig-eiteriger Ausfluss aus der Nase eingestellt, welcher nach einigen Tagen wieder verschwand.

In Fällen dieser Art, die immerhin zu den selteneren gehören, ist besonders die jähe Entwickelung der katarrhalischen Schleimhautwulstung bemerkenswerth, analog derjenigen, welche auch bei Erwachsenen im Verlaufe eines starken Schnupfens, besonders in liegender Stellung während der Nacht so häufig eintritt und das Athemholen durch die Nase beeinträchtigt. Auch hier erlischt mit der gesteigerten Wulstung die Secretion, und in der Regel bringt erst das Aufrichten in eine sitzende Stellung Erleichterung, wie es wohl jeder an sich selbst erfahren hat. Auch bei dem eben erwähnten Kinde wurde die Dyspnoe am besten durch Herumtragen des kleinen Patienten mit aufgerichtetem Oberkörper gemindert. Meiner Ansicht nach findet eine entschiedene Analogie statt zwischen diesen Fällen von acuter Koryza, dem sogenannten Pseudocroup und gewissen sehr acut auftretenden Anfällen von Bronchialkatarrh, auf welche ich bei einer späteren Gelegenheit zurückkommen werde. Eine zweite Gefahr liegt in der Behinderung des Saugens.

Das Kind, welches während dieses Actes auf das Athmen durch die Nase angewiesen ist, vermag dies nicht mehr und muss die Warze oder den Saugpfropfen sehr häufig loslassen, um durch den Mund inspiriren zu können, wodurch mit der Zeit die Ernährung ernstlich beeinträchtigt werden muss. Aus demselben Grunde sieht man bei starker Koryza gerade während des Saugens nicht selten heftige dyspnoëtische Anfälle entstehen.

Die Koryza befällt fast immer beide Nasenhöhlen zu gleicher Zeit; nur selten findet man dieselbe auf die eine Seite beschränkt. So beobachtete ich im Juni 1874 ein 8 Wochen altes Kind, welches früher vollkommen gesund, zumal der Lues in keiner Weise verdächtig war, aber seit etwa 14 Tagen an einem gelblichen serösen Ausfluss aus der rechten Nasenhöhle litt, während die linke vollkommen intact war. Seitlicher Druck auf die rechte Nasenhälfte förderte den Ausfluss. Dabei bestand schnüffelnder Athem und Dyspnoe während des Saugens, so dass das Kind die Warze oft fahren lassen musste. Auspinselung der rechten Nasenhöhle mit einer Solut. argenti nitrici führte binnen 14 Tagen Heilung herbei.

Die angeführten Beispiele enthalten zugleich alles, was ich Ihnen über die **Behandlung** der Koryza zu sagen habe. Vor allem erheischt die Ernährung des Kindes Ihre Sorgfalt. Wird das Saugen durch Dyspnoe verhindert, so muss man die der Mamma künstlich entzogene Milch oder die Kuhmilch mittelst eines Löffels einflössen, womit ich selbst noch immer ausgekommen bin. Vereinzelt möchte wohl der Fall von **Kussmaul** bleiben, wo das 6 Monate alte Kind wegen der oben erwähnten Aspiration der Zunge eine volle Woche mittelst der Schlundsonde ernährt werden musste. Zum inneren Gebrauch empfehle ich Ihnen bei sehr acutem Auftreten der Koryza das **Calomel** zu 0,01—0,015 2 stündlich, auch da, wo kein Verdacht auf Syphilis vorliegt. In den leichteren Fällen haben Sie indess nichts weiter zu thun, als das Lumen der Nasenlöcher durch Einpinseln von Oel und durch Entfernung der Borken frei zu halten. Bei mehr chronischem Verlaufe sind Auspinselungen der Nase mit einer Lösung von Lapis infernalis (1 : 50) in den meisten Fällen hülfreich.

VI. Der Retropharyngealabscess.

Dass diese Affection trotz aller Beschreibungen vielen Aerzten noch so gut wie unbekannt ist, liegt zunächst in ihrem immerhin seltenen Vorkommen; denn trotz des grossen Materials, welches mir zu Gebote steht, verfüge ich selbst doch nur über etwa 50 Fälle. Daher kommt es,

dass viele Aerzte, namentlich solche, die nicht Massen kranker Kinder zu sehen bekommen, die Krankheit überhaupt gar nicht kennen lernen und den ersten Fall, welcher sich ihnen darbietet, gewöhnlich verkennen. Nur derjenige Arzt, dem es vergönnt war, einen Fall von Retropharyngealabscess genau zu beobachten, ist gegen einen diagnostischen Irrthum ziemlich gesichert, denn das Bild der Krankheit ist ihm unvergesslich eingeprägt, und die Erinnerung an das einmal Erlebte erleichtert ihm die Diagnose.

Es handelt sich hier um eine fast immer ziemlich schleichend sich entwickelnde Abscessbildung in dem zwischen der Halswirbelsäule und dem Pharynx befindlichen Bindegewebe, mit schliesslicher Bildung eines Tumors, welcher mehr oder weniger in die Pharynxhöhle hineinragend erhebliche Störungen der Deglutition und endlich auch der Respiration zur Folge haben kann.

Den ersten Fall dieser Art beobachtete ich schon im Jahre 1850[1]) und verdanke dessen Diagnose, wie ich gern gestehe, nur dem Umstande, dass ich zufällig einige Tage vorher zwei von Fleming im Dublin Journal, Febr. 1850 veröffentlichte Fälle dieser Art gelesen hatte. Diese erste und noch zwei andere Beobachtungen finden sich in dem von Romberg und von mir herausgegebenen Buche „Klinische Wahrnehmungen und Beobachtungen" (Berlin 1851, S. 120) zusammengestellt, und das damals entworfene Bild hat durch zahlreiche spätere Beobachtungen keine Aenderung erfahren. Fast alle meine Fälle betrafen Kinder, welche das erste Lebensjahr noch nicht oder nur um ein Geringes überschritten hatten, die meisten waren sogar noch jünger, das jüngste Kind erst 4 Monate alt. Nur zweimal betraf die Affection Kinder von resp. 2 und $3^{1}/_{2}$ Jahren, welche zufällig an einem und demselben Tage (26. Juli 1880) in die Poliklinik kamen. Die Krankheit ist in ihren Anfängen äusserst dunkel; Weinerlichkeit, Unruhe, häufige Verweigerung des Saugens sind die ersten Symptome, aus denen sich noch keine Diagnose stellen lässt. Zwar ist zu vermuthen, dass von vorn herein Schmerzen beim Schlucken vorhanden sein müssen, aber die Dysphagie ist ein Symptom, welches bei so kleinen Kindern, die noch nicht klagen können, im Anfange nicht zu ermitteln ist. Nur die schmerzhafte Verziehung der Gesichtszüge während des Trinkens kann Verdacht erwecken, fehlt aber nicht selten auch nach völliger Entwickelung des Tumors, ebenso wie die Regurgitation der genossenen Flüssigkeiten. Das erste wirklich verdächtige Zeichen bleibt für mich immer ein schnarchender Ton beim Athmen, besonders

[1]) Casper's Wochenschr. 22. Juni 1850.

während des Schlafes, und gerade dies Symptom lässt den Ungeübten das Leiden oft als einen Schnupfen auffassen, der zuweilen, keineswegs aber immer, dasselbe begleitet. Die Inspection des Pharynx, welche jeder gewissenhafte Arzt unter diesen Umständen vornehmen sollte, ergiebt in der Regel nichts, höchstens eine durch Schleim verdeckte Wulstung und Röthe der Rachenschleimhaut, und man beruhigt sich dann bei der Annahme einer katarrhalischen Schwellung der Choanen. In der Regel vergehen 1½ bis 2 Wochen und mehr, ehe der Abscess durch seine Volumszunahme die Athmung ernstlicher beeinträchtigt. Dann aber beginnt eine neue Reihe von Erscheinungen, welche geeignet ist, den mit der Krankheit nicht vertrauten Arzt unter der Maske eines starken Larynxkatarrhs oder gar eines Croup zu täuschen. Die Respiration wird mühsam, die inspiratorischen Hülfsmuskeln arbeiten energisch, und jede In- und Exspiration ist von einem schnarchenden Geräusche begleitet. Beim Versuch zu trinken entstehen leicht Anfälle von Suffocation, und oft wird die Flüssigkeit aus Nase und Mund regurgitirt. Das ängstliche Gesicht kann in den höchsten Graden der Krankheit einen cyanotischen Anflug zeigen. Bedeutungsvoll schien mir früher der normale Klang der Stimme und der Mangel des Hustens, weil ich darin einen wesentlichen Unterschied vom Croup zu finden glaubte. Spätere Erfahrungen belehrten mich indess, dass dies keineswegs constant ist, dass vielmehr Fälle vorkommen, in welchen durch einen begleitenden Katarrh des Larynx Heiserkeit und Husten entsteht. Um so dringender wird daher die Pflicht der örtlichen Untersuchung. In vielen Fällen von Retropharyngealabscess sieht man schon äusserlich auf einer oder beiden Seiten der oberen Halsgegend eine diffuse Schwellung, und fühlt auch mehrere angeschwollene Lymphdrüsen, welche durch ihre oberflächliche Lage sofort den Eindruck machen, als wären sie durch einen Druck von innen nach aussen gedrängt worden. Die Venae jugulares externae sind häufig stark turgescirend. Alle diese Symptome haben indess noch nichts Charakteristisches; die sichere Diagnose beruht einzig und allein auf der Localuntersuchung des Pharynx mittelst des über die Zunge in den Rachen geführten Fingers. Bei Kindern, welche bereits Zähne haben, ist diese Untersuchung schwieriger, weil dieselben oft in den eingeführten Finger beissen, und ich pflege dann den letzteren durch einen Blechring zu schützen. Auch müssen Sie darauf gefasst sein, bei sehr hochgradiger Dyspnoe durch die locale Untersuchung nicht bloss asphyktische Erscheinungen, sondern, wie es Fleming beobachtete, sogar Convulsionen zu erregen. Dennoch ist es mir noch jedesmal ohne grosse Mühe gelungen, den Abscess als eine im Rachen von der Wirbelsäule her

prominirende Geschwulst deutlich zu fühlen, entweder im oberen Theile, so dass ich gleich hinter dem Velum auf die Geschwulst stiess, oder was viel unerwünschter ist, tiefer unten, im Niveau der Epiglottis oder noch tiefer. Die Geschwulst ist meistens halbkugelig rund, seltener oval, deutlich fluctuirend, etwa Wallnussgross, und sitzt entweder in der Medianlinie oder mehr seitlich. Hat man sie einmal gefühlt, so ist man der Diagnose sicher, denn andere fluctuirende Geschwülste mit den geschilderten Symptomen und einem acuten Verlauf kommen in der betreffenden Gegend bei so jungen Kindern nur ausnahmsweise vor[1]. Mit der Diagnose ist aber auch die **Therapie** gegeben. Ich empfehle Ihnen dringend, sobald Sie die Fluctuation deutlich constatirt haben, mit der **Incision** der Geschwulst keinen Augenblick zu zögern. Denn wenn auch die dyspnoëtischen Erscheinungen, welche durch die Behinderung des Lufteintrittes in den Larynx entstehen, noch nicht einen momentan bedrohlichen Grad erreicht haben sollten, sind Sie doch nicht sicher, dass der Tumor sich unerwartet spontan öffnet und sein Inhalt theilweise durch Aspiration in den Larynx gelangt. Ich selbst erlebte es, dass ein College, welcher den betreffenden Fall behufs einer klinischen Vorstellung bis zum nächsten Tage „conserviren" wollte, diese Verzögerung mit dem plötzlichen Erstickungstode des Kindes während der Nacht bezahlen musste. Solche Fälle, oder der von **Noll** mitgetheilte, wo der Abscess 7 Tage, nachdem man ihn entdeckt, noch nicht geöffnet war und schliesslich durch Ruptur in den Oesophagus und Eitersenkung lethal endete, müssen als warnende Beispiele aufgestellt werden.

Es giebt also nur ein Heilmittel, die rasche **Incision**. Ich habe dieselbe in allen mir bisher vorgekommenen Fällen mit einem geraden, oder bei tiefer Lage des Abscesses mit einem gekrümmten Bistouri oder Tenotom vorgenommen, welches bis nahe zur Spitze mit Papier oder Heftpflaster umwickelt wurde. Mit dem Zeigefinger der linken Hand drückt man die Zunge des Kindes, dessen Kopf von einem Assistenten oder einer Wärterin fest gehalten werden und sich in aufrechter Stellung befinden muss, dergestalt nieder, dass die Spitze des Fingers die zu eröffnende Geschwulst berührt und deutlich fühlt. Man benutzt nun diesen Finger wie eine Leitungssonde, führt das Messer vorsichtig längs desselben bis an seine Spitze, d. h. also bis an den Tumor, sticht dreist in denselben hinein, wobei sich die Rachenhöhle sofort mit gelbem Eiter füllt,

---

[1]) Vergl. z. B. den Fall eines **Lipoms** hinter dem Pharynx (**Taylor**, Lancet. 1876. II. p. 683); oder denjenigen eines **Abscesses** zwischen Zunge und Kehldeckel (**Pauly**, Klin. Wochenschr. 1877. 22).

und erweitert beim Herausziehen des Messers die kleine Wunde. Um das Auswerfen des Eiters zu erleichtern, bringe man den Kopf des Kindes sofort in eine nach vorn geneigte Lage. Mit der gelungenen Incision ist in den meisten Fällen alles zu Ende, und ein schnellerer, überraschenderer Wechsel lässt sich kaum denken, als der Uebergang von der hochgradigsten Dyspnoe, welche den baldigen Tod in Aussicht zu stellen schien, zur vollständigen Euphorie. Fast immer sah ich die Athemnoth wie durch einen Zauberschlag verschwinden, die äussere Anschwellung am Halse rasch einsinken, die Turgescenz der Jugularvenen abnehmen, und schon nach wenigen Minuten blickt das anscheinend verlorene Kind behaglich um sich und nimmt gern die lange verweigerte Brust.

Indess ist die Sache doch *nicht* constant so rasch und ohne Zwischenfälle abgethan, wie ich es Ihnen hier geschildert habe. In mehreren Fällen boten sich mir weit grössere Schwierigkeiten dar, welche vorzugsweise in der tiefen Lage des Abscesses ihren Grund hatten. Ich konnte dann nur mit Mühe denselben mit der Spitze des Zeigefingers noch erreichen und das gekrümmte Bistouri so tief hinabsenken. Besonders bei sehr jungen Kindern mit äusserst enger Mund- und Rachenhöhle fand ich dies öfters recht schwierig, indem bei den wiederholten Versuchen der Operation durch den über den Larynx hinweggeführten Finger starke Suffocationsanfälle bedingt wurden[1]). Dann stockt der Athem, die Kinder werden bläulich, verdrehen die Augen, der Puls wird unregelmässig, klein — und es bleibt nichts übrig, als den Finger schnell herauszuziehen und die Respiration wieder herzustellen. Dennoch stand ich niemals ab, den Versuch zu erneuern und war auch stets so glücklich, das Ziel zu erreichen, ausser in einem Falle, wo der Abscess so tief hinter dem untersten Theile des Pharynx sass, dass ich von vorn herein an einem Erfolge verzweifelte. Für die Operation dieser sehr tief liegenden Retropharyngeal- und Retrooesophagealabscesse empfiehlt sich daher ein cachirtes Pharyngotom, welches ich selbst indess noch nie benutzt habe. Die leichtere Einführung, die geringere Besorgniss vor Verletzung anderer Mund- und Rachentheile und die Möglichkeit, das Instrument in eine grössere Tiefe zu führen, müssen für die bezeichnete Art von Abscessen dem Pharyngotom den Vorrang sichern. Wiederholt beobachtete ich auch, dass die *einmalige* Incision des Abscesses nicht genügte. Derselbe hatte sich vielmehr, wahrscheinlich in Folge einer zu kleinen Oeffnung, bereits am nächsten Tage wieder

---

[1]) Einen solchen Fall theilte ich bereits in meinen „Beiträge zur Kinderheilkunde" N. F. Berlin 1868. p. 269 mit.

gefüllt, die Krankheitssymptome waren von neuem eingetreten, und es musste nun eine zweite Operation vorgenommen werden, welche fast immer zur völligen Heilung ausreichte. Nur in einem Falle war ich gezwungen, den Abscess dreimal zu öffnen, bemerke aber, dass ich mich beim zweiten Male statt des Bistouris meines Fingernagels bedient hatte, eine hie und da empfohlene Methode, welcher ich nicht das Wort reden kann. Nach der Incision rathe ich Ihnen, fleissig laue Wassereinspritzungen in die Nasen- und Rachenhöhle zu machen, um Blut und Eiter so viel als möglich auszuspülen. Die Gefahr einer Aspiration dieser Flüssigkeiten während der Operation ist zwar nicht ganz auszuschliessen, aber in keinem meiner Fälle vorgekommen; ebenso wenig habe ich jemals durch Hineingelangen von Milch in die Incisionswunde üble Folgen beobachtet.

Wird die Operation nicht rechtzeitig unternommen, so kann es, wie ich bereits anführte, zur spontanen Ruptur während des Schlafes mit Aspiration von Eiter in die Luftwege und zu tödtlicher Suffocation kommen. Andererseits kann sich der Eiter hinter dem Pharynx oder Oesophagus selbst bis ins Mediastinum herabsenken, und der Tod erfolgt dann schliesslich an Erschöpfung durch die umfangreiche Suppuration. In dem folgenden Falle verbreitete sich die Eiterung gleichzeitig bis unter *die äusseren Theile des Halses*:

Ein magerer schwächliches Kind von 10 Monaten wurde am 2. April 1875 in meine Poliklinik gebracht. Seit etwa 14 Tagen sollte es nicht gehörig schlucken können; dabei bestand schnarchender, zum Theil rasselnder Athem, copiöse Schleimabsonderung im Rachen und eine diffuse Schwellung beider Submaxillargegenden, in welchen man ein paar bis zur Wallnussgrösse geschwollene Lymphdrüsen fühlte. Venen am Schädeldach ungewöhnlich turgescirend. Der eingeführte Finger stiess im Niveau der Epiglottis auf einen fluctuirenden, wallnussgrossen, von hinten in den Pharynxraum hineinragenden Tumor, den ich sofort incidirte. Reichlicher Eiterausfluss. In den nächsten Tagen entschiedene Besserung aller Symptome, aber der Eiterausfluss aus der Wunde fortdauernd, die äussere Anschwellung wenig vermindert, Drüsentumoren unverändert. Am 9. konnte ich beiderseits an den *Seitentheilen der oberen Halspartie* eine grosse fluctuirende Anschwellung constatiren, von denen die linke sofort, die rechte am 11. geöffnet wurde, nachdem das Kind in die Charité aufgenommen war. Beide Incisionen entleerten enorme Eitermengen, aber die Wunden schlossen sich nicht, die Eiterung dauerte innen und aussen fort, Abmagerung und Collaps machten täglich Fortschritte. Tod am 19. Die *Section* ergab hinter dem Pharynx bis zur Speiseröhre hinab einen grossen Eiterherd, welcher sich nach beiden Seiten bis in die Submaxillargegenden hinein erstreckte, und hier nach aussen geöffnet worden war. Ausserdem beschränkte Bronchopneumonie, Hyperplasie der Mesenterialdrüsen, kleine Tuberkel in der Leber. Wirbelsäule normal [1].

---

[1] In solchen immerhin sehr seltenen Fällen kann es auch durch den Druck

Sie ersehen daraus, dass die ursprünglich auf das retropharyngeale Bindegewebe beschränkte Eiterung sich auch seitlich weiter ausdehnen und zwischen den Muskeln hindurch dringend äusserlich am Halse zum Vorschein kommen kann. Den Durchbruch des Abscesses in den Pharynx hatte ich nur einmal zu beobachten Gelegenheit:

Mageres blasses Kind von 15 Monaten, am 10. Januar 1863 in meiner Poliklinik vorgestellt. Seit etwa 8 Tagen völlige Aphonie, vorher schon längere Zeit Husten und Heiserkeit. Athem schnarchend, besonders im Schlafe, Röthe und Schleimanhäufung im Pharynx, ein Tumor weder innen noch aussen nachweisbar. Katarrh der Bronchien, dyspnoëtische Athmung, Absetzen beim Saugen, keine Dysphagie, mässiges Fieber. Tod am 14. unter Athembeschwerden. Section: bei der Trennung des Kehlkopfes vom Zungenbein stürzte eine grosse Menge gelben Eiters hervor, als dessen Quelle ein mindestens erbsengrosses Loch in der hinteren Pharynxwand erschien. Dasselbe hatte ganz das Ansehen eines runden Magengeschwürs, und befand sich gerade am Uebergange des Pharynx in den Oesophagus. Aus diesem Loche quoll noch fortwährend Eiter heraus. Nach dem Abpräpariren des Schlundes ergab sich zwischen diesem und der Wirbelsäule ein ausgedehnter Eiterherd, der sich etwa vom Epistropheus bis an den 6. Cervicalwirbel erstreckte. In dieser ganzen Strecke bestanden nur noch nekrotische Reste von Bindegewebe. Die Wirbelsäule zeigt keine krankhafte Veränderung. Auf und unter den Stimmbändern sassen kleine gelbweisse Massen, welche sich als Tuberkel auswiesen. Dabei käsige Entartung der Bronchialdrüsen und Tuberkulose der Lungen.

Dieser Fall zeigt, dass wenn der Retropharyngealabscess sich in den Pharynx öffnet, die Diagnose desselben unmöglich werden kann, weil dann der Eiter des Abscesses durch die Rupturstelle grösstentheils in den Schlund abfliesst, von dem Kinde verschluckt wird und daher weder äusserlich, noch im Pharynx eine Geschwulst zu Stande zu kommen braucht.

Noch seltener als die retropharyngealen sind nach meiner Erfahrung diejenigen Abscesse, welche sich an einer Seitenwand des Pharynx, zwischen diesem und den Weichtheilen des Halses bilden, und daher einen fluctuirenden Tumor an der rechten oder linken Seitenwand hinter und unter der Tonsille bilden. In zwei Fällen erfolgte eine Ruptur des Abscesses in den äusseren Gehörgang, die gewiss zu den seltensten Ereignissen gehört.

Am 10. April 1874 consultirte mich ein befreundeter College wegen eines Halsleidens, an welchem sein 15 Monate altes Kind seit mehreren Tagen erkrankt war. Die Hauptsymptome waren Verlust der Laune, Dysphagie, Schreien beim Versuch zu schlucken, mässiges Fieber, schnarchender Athem im Schlafe. Die linke Mandel

---

des Eiters auf die Gegend des Foramen stylomastoideum zu einer Paralyse des N. facialis kommen (Bokai).

etwas geschwollen und stark geröthet; dicht hinter und unter derselben sah und fühlte man an der Seitenwand des Pharynx einen rothen fluctuirenden Tumor vom Umfange einer halben Wallnuss. Auch äusserlich unter dem Proc. mastoideus zeigte sich eine diffuse Anschwellung. Respirationsbeschwerden nicht bemerkbar. Als ich am 12. behufs der Incision des Abscesses die Untersuchung wiederholte und dabei einen stärkeren Druck auf die Geschwulst ausübte, stürzte plötzlich ein Strom gelben mit Blutstreifen vermischten Eiters aus dem linken Ohr, worauf der Tumor sofort verschwunden war und jeder operative Eingriff aufgegeben wurde. Am 13. dauerte der Eiterabfluss aus dem Ohr in mässigem Grade fort, besonders beim Druck unterhalb des Proc. mastoideus. Das Kind war vollkommen wohl, schlief ohne Schnarchen, die Mandel fast normal, vom Tumor keine Spur mehr wahrnehmbar. Störungen des Gehörs sind nicht zurückgeblieben.

Da die Kinderfrau angab, sie habe schon Tags zuvor etwas Eiterausfluss aus dem Ohre bemerkt, so ist wohl als sicher anzunehmen, dass der an der Seitenwand des Pharynx befindliche Abscess sich durch das lockere Bindegewebe allmälig einen Weg bis zum Meatus auditorius gebahnt und diesen siebförmig durchbrochen hatte. Durch die Compression des Tumors wurde die Ruptur dann plötzlich eine vollständige. Ganz analog verlief der zweite (Mai 1881) in der Poliklinik beobachtete Fall. Einen ähnlichen beschreibt auch Bokai[1], nur war hier der Abscess bereits von innen geöffnet worden, hatte sich dann wieder gefüllt und entleerte sich beim Druck nunmehr zugleich aus dem linken Ohr, worauf vollständige Heilung erfolgte.

Sehr selten öffnen sich phlegmonöse Abscesse des Halsbindegewebes in den Pharynx, was ich bei einem 5jährigen Knaben beobachtete, der am 11. April 1881 mit einer enormen vom rechten Kieferwinkel bis zur Scapula und vorn bis zur zweiten Rippe sich erstreckenden harten Infiltration aufgenommen wurde. Scharlach oder Diphtherie waren auszuschliessen. Der Pharynx war geröthet, die rechte Wand desselben einwärts gedrängt, die Uvula nach links verschoben. Dysphagie, starke Speichelsecretion. Temp. Ab. 40,1. Am 12. spontane Ruptur des Abscesses in den Pharynx. Auswürgen von stinkendem Eiter, Blut- und Gewebsfetzen. Temp. normal. Den 13. wegen Fluctuation Einschnitt am Halse und Entleerung stinkenden Eiters. Drainage. Am 25. Heilung.

Mit vereinzelten Ausnahmen gehörten alle von mir beobachteten Fälle zu den idiopathischen Abscessen, d. h. zu denen, welche bei ganz gesunden Kindern, unabhängig von einer anderen Krankheit, zu Stande kommen. Einzelne Kinder waren höchstens etwas atrophisch, boten aber an keinem anderen Körpertheile Abscesse dar. Von einem Leiden der Halswirbelsäule war ebenso wenig die Rede, wie von irgend einer Allgemeinkrankheit, unter deren Einfluss der Abscess sich hätte entwickeln können. Ueber die Aetiologie aller dieser Fälle herrscht

[1] Jahrb. f. Kinderheilk. X. 1876. p. 151.

daher völliges Dunkel, und die Annahme Bokai's und Anderer, dass die Entzündung und Eiterung des retropharyngealen Bindegewebes ursprünglich von den vor der Wirbelsäule liegenden Lymphdrüsen ausgehe, ist keineswegs vollkommen sicher gestellt. Mir selbst kam zwar ein Fall bei einem 3jährigen Kinde vor, welches noch deutliche Narben skrophulöser Drüsenabscesse in beiden Submaxillargegenden zeigte, doch halte ich denselben nicht für ausreichend, um mit absoluter Sicherheit den Abscess von einer Adenitis retropharyngealis herzuleiten.

Den Ausgang der Abscessbildung von einer Spondylitis der Halswirbel beobachtete ich nur einmal bei einem 1½jährigen Kinde, welches seit Anfang Decembers 1874 eine erschwerte und schmerzhafte Bewegung des Kopfes und eine auffallend steife Haltung desselben zeigte. Am 5. April 1875 hinzugerufen, fand ich diese Erscheinungen bedeutend gesteigert, ausserdem aber Beschwerden beim Schlucken, erschwerten und schnarchenden Athem während des Schlafes und einen wallnussgrossen sehr tief liegenden Abscess an der hinteren Pharynxwand. Derselbe wurde noch an demselben Tage incidirt und eine beträchtliche Menge Eiter entleert. Die Diagnose der Wirbelcaries wurde später durch das Erscheinen von Congestionsabscessen am Rücken und Halse, durch Lähmung der Arme und Parese der unteren Extremitäten bestätigt.

Schliesslich sei noch erwähnt, dass ich in einem Falle von Scharlachfieber bei einem 1½jährigen Kinde eine Abscessbildung im submaxillaren Bindegewebe beobachtete, welche schliesslich bis in den Pharynx durchbrach, aber auch von aussen geöffnet werden musste. Von dieser Beziehung wird bei der Scarlatina weiter die Rede sein. Ein paar ähnliche Fälle werden auch von Bokai und Lewandowsky[1] beschrieben.

VII. Die Dentition und ihre Erscheinungen.

Wenn auch das Hervorbrechen der Zähne im Allgemeinen den Abschluss des Säuglingsalters bezeichnet, und die Natur selbst dadurch zu verstehen giebt, dass die ausschliessliche Ernährung mit Flüssigkeiten einer consistenteren Nahrung Platz machen darf, so ist doch damit noch keineswegs die Verpflichtung zu einem Nahrungswechsel ausgesprochen. In der Regel brechen die ersten Zähne zwischen dem 7. und 9. Lebensmonat hervor, und doch ist es allgemein üblich, die Mutter- oder Ammenbrust mindestens bis zum Ende des 9. Monats, meistens noch etwas länger fortzugeben, selbst wenn die Kinder bereits alle ihre Schneide-

[1] Klin. Wochenschr. 1882. No. 8.

zähne besitzen. Dabei kann die Säugende freilich durch das Beissen des Kindes in die Brustwarze beeinträchtigt werden, und dass dadurch zufällig auch für das Kind unangenehme Folgen entstehen können, lehrt der von mir am 5. Januar 1878 in der Poliklinik beobachtete Fall eines 1jährigen gesunden Kindes, welches durch den plötzlichen Aufschrei der gebissenen Mutter erschreckt, zusammen zuckte und augenblicklich in Convulsionen verfiel.

Jeder Arzt weiss aus Erfahrung, dass die verschiedensten Beschwerden der Säuglinge, sogar derer, welche das erste Semester des Lebens noch nicht überschritten haben, von den Angehörigen auf die „Zähne" bezogen werden. Aberglaube und Indolenz reichen sich hier die Hand, zumal in der Armenpraxis, um allerlei Unheil, das oft nur schwer wieder gut zu machen ist, zu stiften. Jede Diarrhoe, jeder Krampfanfall, die bei solchen Kindern auftreten, werden von den „Zähnen" abhängig gemacht, und demzufolge vernachlässigt oder gar als heilsam angesehen. Aerztliche Hülfe wird dann oft erst zu einer Zeit nachgesucht, wo sie zu spät kommt. Dieser alten, im Publicum trotz aller Belehrung noch immer in vollster Blüthe stehenden Tradition setzt nun ein grosser Theil der jetzigen Aerzte die entschiedenste Negation entgegen. Die Zahnung, so lautet ihre Ansicht, sei ein physiologischer Vorgang, der keine krankhaften Erscheinungen machen könne. Alles, was man früher als solche betrachtete, sei eitel Täuschung durch zufällige, neben der Dentition einhergehende Krankheiten, welche mit dieser nicht das Geringste zu thun hätten. Es fragt sich aber doch, ob diese entschiedene Negation durchweg eine berechtigte ist, und in vollster Anerkennung des Verdienstes, welches sich dieselbe in Bezug auf die Beschränkung der „Zahnkrankheiten" erworben hat, kann ich doch einige Bedenken gegen die Maasslosigkeit dieser Ansicht nicht unterdrücken. Wir wissen, dass der Zahndurchbruch dadurch zu Stande kommt, dass die wachsende Zahnwurzel die bereits fertige Krone allmälig vorschiebt und nach der Durchbrechung des überliegenden, durch den zunehmenden Druck immer mehr verdünnten Zahnfleisches aus der Alveole heraustreibt. Ist es nun so ganz undenkbar, dass dieser langsam vor sich gehende Process eine reizende Einwirkung auf die Dentalzweige des N. trigeminus ausübt und reflectorische Erscheinungen zur Folge haben kann, welche nicht bloss im Gebiete der motorischen, sondern auch in demjenigen der Gefässnerven auftreten? Ich glaube diese Frage bejahen zu dürfen, und halte es besonders für zu weit gehend, jede Möglichkeit einer durch Zahnreizung bedingten Krampfform zu leugnen. Ich werde Ihnen später Fälle mittheilen, wo z. B. partielle Krämpfe der Hals- und Nackenmuskeln ent-

schieden mit dem Durchbruch einer Zahngruppe zusammenhingen. Auch die unbestreitbare Thatsache, dass ein hartnäckiges Erbrechen, eine Diarrhoe, oder selbst ein spastischer Husten, welche Tage oder Wochen lang der Behandlung Trotz boten, mit einem Mal verschwinden, sobald ein oder ein paar Zähne aus der Alveole hervorgetreten sind, lässt sich wohl nur durch die von den Dentalästen des Quintus ausgehende reflectorische Anregung der Peristaltik oder des Vagus erklären. Man sollte sich davor hüten, die Ansichten unserer ärztlichen Vorfahren mit jener Ueberhebung, welche bei einem Theil der jüngeren Schule Mode geworden ist, über Bord zu werfen und ohne ausreichende *praktische* Erfahrung Principien aufzustellen, die immer erst das Resultat eines langen ärztlichen Lebens und sehr zahlreicher eigener Beobachtungen sein dürfen. Thatsache ist, dass ein grosser Theil der zahnenden Kinder während des Durchbruches einer Gruppe verstimmt ist, Schmerzen empfindet, unruhig schläft, und in der Gewichtszunahme etwas zurückbleibt.

Obwohl das Erscheinen der ersten Zähne im Durchschnitt zwischen dem 7. und 9. Lebensmonate stattfindet, fehlt es doch nicht an Beispielen einer viel *früher* vor sich gehenden Zahnung, und ich selbst beobachtete wiederholt Fälle, in denen ein oder zwei Schneidezähne schon am Ende des zweiten oder dritten Monats, oder etwas später hervorbrachen. Weit häufiger erleidet der Process eine *Verspätung*, und selbst bei Kindern, welche vollständig gesund sind, insbesondere nicht die leiseste Spur von Rachitis darbieten, sieht man nicht selten den ersten Zahn erst im 10. oder 11. Monate durchbrechen. Auch wird Ihnen bereits eine andere Anomalie bekannt geworden sein, welche bei gewissen historischen Persönlichkeiten als der Vorbote eines energischen gewaltthätigen Charakters betrachtet wurde, ich meine die *mit auf die Welt gebrachten Zähne*. Nach dem, was ich selbst beobachtete, kann man zwei Formen derselben unterscheiden. Bei der ersten sieht man einen oder zwei spitze, mehr oder minder hakenförmige Zähne, welche nur in einer Duplicatur des *Zahnfleisches* eingebettet, von Anfang an lose und leicht beweglich sind. In der Regel hat man es mit den beiden mittleren Incisoren des Unterkiefers zu thun, die bei einem 3 Wochen alten Kinde fast von normaler Form, nur mit sägeartig geriffelter Schneide erschienen. Wahrscheinlich hat der Zahnkeim in solchen Fällen nicht bloss eine vorzeitige Entwickelung, sondern auch eine abnorm oberflächliche Lage gehabt, so dass die Krone noch vor der Ausbildung der Wurzel nach aussen gelangt ist. Solche Zähne habe ich stets sofort mit einer Pincette ohne Mühe entfernt, weil dieselben gewöhnlich die Brustwarzen der Säugenden und die untere Fläche der

Zunge verletzen, an welcher sich ein oder zwei den Zähnen entsprechende Ulcerationen bilden können. Nur in einem Falle, wo diese Geschwüre unter einer Bepinselung mit Solut. Zinci sulphur. (2 %) heilten, wurden die Zähne allmälig fester in der Alveole und ich liess sie daher sitzen, weiss aber nicht, was schliesslich daraus geworden ist. Bei der zweiten Form aber fand ich wirkliche in der *Alveole* festsitzende Zähne, welche sich indess von den normalen später hervortretenden durch eine rauhe Oberfläche und gelbliche Farbe, also durch einen Defect des Schmelzes unterschieden. Diese Zähne erforderten behufs ihrer Entfernung eine grössere Gewalt, und ich rathe Ihnen, dieselben, so lange sie nicht *lose* geworden sind, lieber unangetastet zu lassen. Sobald dies aber geschieht, halte ich es für geboten, sie auszuziehen, weil ich in diesen Fällen immer einen *krankhaften Process in der Alveole* beobachtet habe, der erst nach der Entfernung des Zahns heilen kann. Die drei folgenden Fälle mögen Ihnen als Beispiele dieser Form dienen:

Mädchen von 3 Monaten, am 2. April 1875 in die Poliklinik gebracht. Im linken Oberkiefer hatte schon *bei der Geburt* ein Zahn gesessen, welcher am 5. Tage extrahirt worden war. Bald darauf Anschwellung der linken Wange. Die Untersuchung ergab bedeutende Verdickung des linken Oberkiefers, fistulöse Oeffnungen am Alveolarrande, aus welchen Eiter aussickerte, Eiterausfluss aus der linken Nasenhöhle und aus einer unter dem Augenhöhlenrande befindlichen Fistel. Der Eiter war in hohem Grade übelriechend. Fluctuirender Abscess in der Gegend des linken Jochbogens. Am 20. Ausstossung mehrerer nekrotischer Knochenstückchen aus dem Alveolarrande, später künstliche Entfernung eines grösseren Sequesters. Weiterer Verlauf unbekannt.

Mädchen von 5 Monaten, vorgestellt am 5. October 1877. Nach der gewaltsamen Extraction eines im linken Oberkiefer *mit auf die Welt gebrachten* Zahns hatte sich eine schmerzhafte Anschwellung der linken Wange gebildet. Bei der Untersuchung fand sich der Oberkiefer verdickt, empfindlich, fistulöse Oeffnungen am linken Alveolarrande und Eiterausfluss aus der linken Nasenhöhle. Aus der Behandlung fortgeblieben.

Knabe von 2 Monaten, am 4. Januar 1878 vorgestellt. Die ganze linke Hälfte des Unterkiefers stark geschwollen, gegen Druck sehr empfindlich, das Zahnfleisch dunkelroth und gewulstet. Druck unter dem Kiefer bewirkte Eitererguss in die Mundhöhle, der übrigens auch spontan erfolgte. In der Gegend des ersten Backzahns zeigte sich im Zahnfleisch eine kleine Oeffnung als Quelle des Eiters, und die in dieselbe eingeführte Sonde stiess auf einen harten Widerstand. Die Anamnese ergab, dass der *erste linke Schneidezahn* schon *im Alter von 6 Wochen* hervorgetreten war, und zwar gleichzeitig mit der Anschwellung und Eiterung. Bei der zweiten Vorstellung des Kindes am 15. war auch *der erste Backzahn* aus der erwähnten Oeffnung völlig zu Tage getreten. Beide Zähne sassen ziemlich lose im Kiefer und sollten extrahirt werden. Leider wurde das Kind der ferneren Beobachtung entzogen.

Dieser Fall, in welchem es sich nicht eigentlich um angeborene

Zähne, sondern nur um eine überaus frühzeitige Dentition handelt, scheint mir auf den ganzen Vorgang Licht zu werfen, indem er es wahrscheinlich macht, dass eine Periostitis des Alveolarrandes, sei es im Ober- oder Unterkiefer, durch Schwellung und Exsudation innerhalb der Alveole die Zahnkrone nach aussen drängt. Ich halte demnach die Periostitis für das Primäre, nicht etwa, wie ich früher annehmen zu müssen glaubte, für das Product der gewaltsamen Extraction des Zahns, und glaube auch die beiden ersten Fälle in gleicher Weise auffassen zu müssen. Wodurch das vor oder bald nach der Geburt entstandene Knochenleiden veranlasst wurde, muss ich dahin gestellt sein lassen; jedenfalls konnte Syphilis hereditaria in allen drei Fällen mit Sicherheit ausgeschlossen werden. Die Extraction der betreffenden Zähne dürfte also unter diesen Umständen nicht nur unbedenklich, sondern sogar nothwendig sein, um die Alveole von dem reizenden Fremdkörper zu befreien. Ein von Samelsohn[1]) beobachteter Fall von Periostitis der Augenhöhle bei einem 14 Tage alten Kinde spricht gleichfalls für diese Ansicht. „Die Ursache der Erkrankung, welche mit einer enormen Protrusion des Bulbus einherging, war der vorzeitig zum Durchbruch drängende erste Backzahn, nach dessen Extraction der ganze Process sehr glücklich verlief. Der Zahn zeigte eine gut entwickelte Krone und den Beginn der Wurzelbildung.“ Ich glaube, dass nicht der „vorzeitig zum Durchbruch drängende Zahn“ als Ursache des Processes anzusehen ist, sondern dass eine aus unbekannten Gründen entstandene Periostitis des Oberkiefers den Zahn vorzeitig herausdrängte. Auch in 3 von Klementowsky[2]) mitgetheilten Fällen sehen wir schon bei Kindern in den ersten Tagen und Monaten des Lebens durch eine nekrotisirende Entzündung des Zahnfleisches und Periosts Blosslegung der Alveole, Hervortreten und Ausfallen der Zähne bedingt werden. Leider kann ich aus dem Referate über diese Arbeit, welche mir im russischen Original nicht zugänglich war, nicht klar erkennen, ob die Ansicht des Verfassers, es habe sich dabei um eine brandige Stomatitis gehandelt, in der That eine berechtigte ist. —

Auch der zu normaler Zeit vor sich gehende Dentitionsprocess kann von verschiedenen localen Krankheitserscheinungen begleitet werden, welche unzweifelhaft als Producte der Zahnreizung betrachtet werden müssen. Sehr häufig beobachtet man eine allgemeine Röthung der Mundschleimhaut, besonders des Zahnfleisches, welches hie und da mit kleinen

---

[1]) Centralzeitung f. Kinderheilk. I. 1878. p. 290.

[2]) Ibid. II. 1879. p. 186.

Häutchen abgestossenen Epitheliums bedeckt ist, und eine stark vermehrte Speichelsecretion. Jede Berührung des Zahnfleisches ist empfindlich und ruft leicht kleine Blutungen hervor. In anderen Fällen beschränken sich die entzündlichen Erscheinungen auf die unmittelbare Umgebung der durchbrechenden Zähne, welche dann dunkel geröthet und zum Theil oberflächlich ulcerirt erscheint, oder der Sitz kleiner, öfters recidivirender Abscesse wird. Auch kommt es bisweilen zur multiplen Entwickelung jener gelblich grauen Plaques auf der Zunge und anderen Theilen der Schleimhaut, welche wir später unter dem Namen „Stomatitis aphthosa" näher kennen lernen werden. Unter den vollständig entwickelten Zähnen sind es besonders die beiden mittleren Incisoren des Unterkiefers, welche durch ihre schneidige Schärfe die untere Fläche der Zunge beim Saugen, oder auch bei starkem Husten verletzen und kleine Ulcerationen derselben erzeugen. Ja bei einem 8 Monate alten ganz gesunden, insbesondere nicht hustenden Kinde fand ich durch die schneidige Schärfe der beiden mittleren Incisoren das Frenulum linguae bis auf einen kleinen Rest durch ein gelblich graues, leicht blutendes Geschwür zerstört, welches, ganz ähnlich dem beim Keuchhusten vorkommenden, durch das fortwährende Hinübergleiten der unteren Zungenfläche über die Zähne, hier beim Saugen, entstanden war. Alle diese localen Symptome aber sind doch im Verhältniss zu der grossen Majorität der Fälle, in denen die Dentition ohne jede locale Störung im Munde vor sich geht, **selten**, und gerade dieser Umstand bildet meiner Meinung nach eine Stütze für die oben entwickelte Ansicht, dass auch Störungen **entfernter** Organe, die ebenfalls in den **meisten** Fällen vermisst werden, doch unter gewissen Umständen, zumal bei besonders nervösen, zu Reflexactionen disponirten Kindern auftreten können. Mag man nun diese Ansicht theilen oder nicht, so ist man jetzt wohl darüber einig, dass jeder Versuch, den Durchbruch des Zahns zu erleichtern und dadurch die von der „erschwerten" Zahnung abhängigen Erscheinungen zu beseitigen, absolut **nutzlos** ist. Das von England her überkommene Verfahren, das Zahnfleisch bis auf den durchbrechenden Zahn mit dem Bistouri zu **scarificiren**, habe ich selbst in früheren Jahren oft genug ausgeführt, um mich von seiner Erfolglosigkeit zu überzeugen. Ich sah dabei weder den Zahn früher zum Vorschein kommen, noch etwa stattfindende spastische Zufälle, zumal Glottiskrampf, irgendwie beeinflusst werden. Ja, diese früher so vielfach gerühmte Methode scheint mir das Bedenken zu erregen, dass die sich bildende Narbe den Widerstand, welcher sich dem Durchbruche des Zahns entgegenstellt, eher noch erhöhen kann. Der einzige Nutzen, den man von der kleinen Operation erwarten darf, ist

in den seltenen Fällen von ungewöhnlich starker Hyperämie des Zahnfleisches die Blutentleerung, welche indess unter solchen Umständen leicht excessiv werden kann. Aus allen diesen Gründen habe ich seit vielen Jahren die Scarification vollständig aufgegeben, und stimme darin wohl mit den meisten Aerzten überein.

Der Durchbruch der 20 Milchzähne, die ein Kind haben muss, erfolgt, wenn auch nicht immer, so doch meistens, in gewissen Abschnitten, welche durch eine Pause von einander getrennt werden. Wie ich schon bemerkte, brechen zwischen dem 7. und 9. Monate, häufig später, selten früher, die beiden mittleren unteren Schneidezähne zuerst hervor, auf welche dann nach einigen Wochen die beiden mittleren Incisoren der oberen Zahnreihe folgen. Zunächst kommen dann die beiden seitlichen oberen und unteren Incisoren, deren Durchbruch unter normalen Verhältnissen bis zum Ende des ersten Jahres beendet zu sein pflegt. Abweichungen von dieser Ordnung, wobei z. B. die *oberen* Incisoren den Reigen eröffnen, und dann erst die unteren erscheinen, kommen nicht ganz selten vor. Die Gruppe der 4 *vorderen Back- oder Mahlzähne* pflegt zwischen dem 15. bis 18. Monate zu erscheinen, nur selten entwickeln sich dieselben, wenigstens zum Theil, vor der vollendeten Eruption der seitlichen Incisoren. Zwischen dem 18. und 20. Monate erfolgt in der Regel der Durchbruch der die Lücke zwischen den Back- und Schneidezähnen ausfüllenden 4 *Eck- oder Augenzähne*, und den Beschluss machen die 4 *hinteren Backzähne*, welche zwischen dem 20. und 26. Monate hervorbrechen. Damit ist der Process der ersten Dentition beendet. Dies alles gilt indess nur für gesunde Kinder. Durch eine schlechte Constitution, zumal *Rachitis*, wird die Zahnung sehr häufig in der Weise retardirt, dass die ersten Incisoren erst am Schlusse des ersten Jahres, oder noch viel später zum Vorschein kommen, und durch längere Pausen zwischen den einzelnen Gruppen der ganze Vorgang bis weit ins 3. Lebensjahr hineingezogen werden kann. Eine der seltensten Anomalien zeigte ein 5jähriges, *nicht* rachitisches Kind, bei welchem die beiden äusseren oberen Incisoren erst im 4. und 5. Lebensjahr zum Vorschein gekommen waren. Auf alle möglichen Abnormitäten der ersten Dentition kann ich hier nicht eingehen. Erwähnt sei nur noch die bisweilen vorkommende Doppelbildung, die z. B. in einem meiner Fälle den rechten Eckzahn betraf. Statt eines einzigen, waren zwei Eckzähne, ein fast normaler vorderer und ein etwas schief nach hinten stehender vorhanden, welcher zugleich kleiner und spitzer erschien. —

Ich schliesse hiermit die Pathologie der *frühesten* Kindheit ab, und gehe zur Betrachtung derjenigen Krankheiten über, welche das

Kindesalter überhaupt, also auch Neugeborene und Säuglinge betreffen können. Die Varietäten der klinischen Erscheinungen, welche durch dies zarte Alter bedingt werden, sollen dabei die ihnen gebührende Berücksichtigung finden.

Dritter Abschnitt.

Krankheiten des Nervensystems.

I. Die Convulsionen der Kinder.

Die Neuropathologie verdankt einen grossen und wichtigen Theil ihres Materials dem Kindesalter. Die Disposition des kindlichen Nervensystems zu Erkrankungen kommt indess nicht allen Theilen desselben in gleicher Weise zu. Während von den Centralorganen vorzugsweise das Gehirn äusserst zahlreichen Erkrankungen unterliegt, wird das Rückenmark, abgesehen von den angeborenen Affectionen desselben (Spina bifida) und der myelitischen Kinderlähmung, weit seltener afficirt. Unter den sogenannten Neurosen aber treten diejenigen der Sensibilität (Neuralgien und Anaesthesien) vollkommen in den Hintergrund gegen die Störungen der Bewegungssphäre, zumal die Convulsionen, welche eins der häufigsten Leiden des Kindesalters von der Geburt an bis etwa zum Ablauf des 3. Lebensjahres bilden. Man hat auf verschiedene Weise, auch experimentell (Soltmann), versucht, diese ausserordentliche Tendenz des kindlichen Organismus zu krampfhaften Zuständen zu erklären. Wenn Soltmann aber die grosse Neigung zu Reflexerscheinungen in der ersten Lebenszeit junger Thiere bis zum 10. Tage von dem Fehlen aller Reflexhemmungscentra im Gehirn und Rückenmark abhängig macht[1]), so kann man doch die grosse Neigung zu Krämpfen, die noch bei älteren Kindern im zweiten und dritten Jahre stattfindet, nicht mehr auf solche Weise erklären. Halten wir uns daher lieber an die ärztliche Beobachtung, welche uns die grosse Neigung der Kinder zu reflectorischen Krämpfen täglich bestätigt. Beobachten Sie nur ein kleines Kind eine Zeit lang ruhig, so werden Sie sehen, wie der ganze Körper desselben oft schon bei plötzlichem Geräusch, bei unvermutheter Berührung zusammenzuckt, oder wie es bei heftigem Schreien plötzlich durch Glottiskrampf apnoëtisch

---

[1]) Vergl. dagegen die Versuche von Tarchanoff, Centralbl. f. Kinderheilk. II. 1879. p. 183.

wird. Und wie häufig bewirkt hier eine einfache Indigestion durch den vom Magen und Darmkanal ausgehenden Reflexreiz allgemeine Convulsionen, welche unter gleichen Umständen bei Erwachsenen gewiss nur ausnahmsweise beobachtet werden!

Das Bild der Convulsionen oder der Eclampsia infantilis, wie man sie gewöhnlich nennt, weicht von dem des epileptischen Insults nicht wesentlich ab. Gewöhnlich beginnt der Anfall mit einem Verdrehen der Augen nach oben oder nach der Seite, oder mit einer unheimlichen Starrheit des Blickes, wobei das Bewusstsein schwindet. Zuckungen der Gesichtsmuskeln, bisweilen nur einseitig mit Verziehung des Mundwinkels, schliessen sich an, die Kiefer sind durch Trismus geschlossen oder werden durch Krampf der Pterygoidei seitlich an einander verschoben, wobei Zähneknirschen entsteht. Auch Kaubewegungen werden öfter beobachtet. Tetanische Starre der Extremitäten, die von kurzen, wie durch elektrische Ströme erregten Zuckungen mehr oder weniger häufig unterbrochen wird, fehlt nur selten. Die Finger sind meistens stark flectirt und lassen sich nur schwer strecken, die Füsse in Dorsalflexion oder in der Form des Pes equinus, je nachdem die Strecker oder Beuger vorzugsweise von der krampfhaften Starre ergriffen sind. Auch die Rumpfmuskeln nehmen Theil; Retroversion oder Hin- und Herschleudern des Kopfes, Contraction der Athemmuskeln mit beängstigenden Pausen der Respiration, abwechselnd mit sehr schnellen oberflächlichen Athembewegungen, Härte der Bauchmusculatur, unwillkürliche Austreibung von Urin und Faeces sind, wenn nicht constante, doch sehr häufige Begleiter. Schon nach wenigen Secunden bekommt das entstellte Antlitz um Nase und Mund herum einen bläulichen (cyanotischen) Schimmer, und durch die gewaltsame Action der Zunge, Kau- und Wangenmusculatur wird der Mundspeichel in Form eines seifenartigen Schaums aus der Lippenfuge getrieben, der bei älteren mit Zähnen versehenen Kindern durch Zerbeissen der Zunge nicht selten mit etwas Blut vermischt ist. Diese Erscheinungen, welche die Eltern, zumal unerfahrene, in den höchsten Schrecken versetzen, dauern in der Regel nur wenige Minuten; die Zuckungen nehmen dann an Intensität und Häufigkeit allmälig ab, die starren Glieder lösen sich, das Gesicht wird ruhiger und wieder besser gefärbt, und nur schwache, das betäubt daliegende Kind von Zeit zu Zeit durchfahrende Zuckungen erinnern schliesslich noch an den abgelaufenen Sturm, wie die fernen Blitze und leisen Donner eines abziehenden Gewitters. Oft aber ist diese Ruhe nur eine temporäre und täuschende. Noch ehe das Kind aus seiner Betäubung erwacht ist, beginnt der Anfall mit neuer Wuth, und so können sich die Krämpfe drei- bis viermal hintereinander wiederholen, wobei in

den Intervallen der soporöse Zustand, völlige Bewusst- und Empfindungslosigkeit fortbestehen. Die Fortdauer der Reflexsensibilität kann hier leicht täuschen, denn es kommt zuweilen vor, dass die Berührung der Conjunctiva eine Contraction des Orbicularmuskels, das Anspritzen kalten Wassers eine Reflexzuckung zur Folge hat; in den meisten Fällen aber fehlt diese Erscheinung, und oft genug konnte ich meine Fingerspitze auf die Conjunctiva bulbi legen, ohne die geringste Wirkung auf den Augenschliessmuskel zu beobachten. Man darf indess diesen Mangel der Reflexsensibilität nicht sofort als ein tödtliches Zeichen betrachten, wie es von mancher Seite geschieht, da ich eine Anzahl solcher Kinder, welche diese Erscheinung darboten, vollständig genesen sah. Weit bedeutsamer ist die Dauer des Paroxysmus. Die nur von kurzen soporösen Pausen unterbrochenen Anfälle können sich stundenlang hinziehen, und Sie begreifen, dass unter diesen Umständen die Hemmung der Respiration, die venöse Stauung im Gehirn, schliesslich auch die völlige Erschöpfung der Kräfte den Tod des Kindes herbeiführen können. Aber selbst dann ist der letale Ausgang durchaus nicht immer zu befürchten, und jeder Arzt wird sich solcher Fälle erinnern, wo trotz der vielstündigen, oder Tage und selbst Wochen lang sich immer wiederholenden Convulsionen die Kinder sich vollständig wieder erholten.

Gewöhnliche, auf wenige Minuten beschränkte Anfälle sind häufig schon vorüber, wenn der eilig herbeigerufene Arzt erscheint. Derselbe findet dann das Kind in der Regel noch soporös vor, und dieser Zustand geht unmerklich in einen gesunden Schlaf über, welcher mehrere Stunden, ja die ganze Nacht dauern kann, und aus welchem das Kind in vielen Fällen scheinbar gesund, als ob nichts vorgefallen wäre, erwacht. Dennoch sei man hier immer auf der Hut. Ein Eklampsieanfall bleibt selten solitär; früher oder später muss man auf eine Wiederholung gefasst sein, und die Fälle, in welchen täglich oder alle paar Tage die schreckliche Scene sich wiederholt, gehören nicht zu den Seltenheiten. In vielen anderen Fällen aber vergehen Wochen, ja Monate, bevor ein neuer Anfall eintritt.

Wenn Sie zu einem solchen Kinde gerufen werden und dasselbe noch mitten in seinem convulsivischen Anfalle finden, so bleibt Ihnen keine Zeit, sich ausführlich nach der Entstehung des Uebels bei der erschreckten Umgebung zu erkundigen. Man verlangt von Ihnen vor allem rasche Beseitigung der Krämpfe, und glücklicher Weise bedarf es auch keiner genauen Anamnese, um die Therapie des Anfalls danach einzurichten. Die causale Indication muss hier zunächst der vitalen Platz machen, und ich kenne kein Mittel, welches die letztere sicherer erfüllt,

als *Einathmungen von Chloroform*. Halten Sie sich nicht mit anderen Dingen, wie Chloralhydrat, abführende Klystire, kalte Umschläge, Ansetzen von Blutegeln an den Kopf u. s. w. auf, sondern überall, wo es darauf ankommt, einen das mittlere Maass, also etwa fünf Minuten überschreitenden Anfall zu unterdrücken, wenden Sie sofort das Chloroform an. Ein Theelöffel Chloroform auf ein Schnupftuch gegossen und in der Art vor die Nase des Kindes gehalten, dass noch eine Luftschicht dazwischen bleibt, ist oft schon genügend. Schon nach wenigen Athemzügen beruhigt sich die krampfhafte Erregung, und man kann die Inhalationen dreist bis zum völligen Nachlassen der Convulsionen fortsetzen. Selbstverständlich muss man während dieser Zeit den Puls und Athem des Kindes genau beobachten, um nöthigenfalls das Verfahren sofort unterbrechen zu können. Doch habe ich selbst noch niemals eine unangenehme Wirkung erlebt, obwohl ich die Inhalationen in vielen Fällen von Eklampsie, selbst bei ganz kleinen Kindern von 4—6 Monaten in Gebrauch zog. Bei einem 5 Monate alten Kinde, welches über 40 Anfälle im Laufe eines Tages hatte, liess ich jedesmal, sobald ein neuer Anfall sich ankündigte, Chloroform einathmen; stets reichten ein paar Athemzüge hin, um die Zuckungen rasch zu beseitigen, und am nächsten Tage, nach einer gut durchschlafenen Nacht, war das Kind, abgesehen von einer grossen Ermattung, vollkommen wohl. Ja, ich wagte es wiederholt in solchen Fällen, die Angehörigen selbst mit der Anwendung des Chloroforms bekannt zu machen, liess dieselben selbstständig damit vorgehen, sobald neue Anfälle eintraten, und habe dies Vertrauen bis jetzt nicht zu bereuen gehabt. In der That ist es ja unmöglich, wenn der Arzt nicht den ganzen Tag bei dem Kinde sitzen kann, in jedem Augenblicke sachverständige Hülfe bei der Hand zu haben, und es bleibt daher nur übrig, den Versuch mit den Angehörigen oder noch besser mit einer guten Wärterin zu wagen. Cyanotische Färbung des Gesichts in Folge der Convulsionen war mir nie eine Contraindication gegen das Chloroform; sie verschwand immer, sobald das Mittel zu wirken begann. Ebenso wenig hielt mich eine Bronchopneumonie, in deren Verlaufe Convulsionen eintraten, ab, das Chloroform anzuwenden. Die Krämpfe hörten bald auf, während die Lungenaffection ihren weiteren Verlauf nahm. Dennoch darf ich Ihnen nicht verschweigen, dass Chloroform *kein absolut* sicheres Mittel gegen den eklamptischen Anfall ist. Abgesehen davon, dass es überhaupt nur palliativ wirkt und die Wiederholung der Convulsionen nicht zu hindern vermag, fand ich es auch in einzelnen sehr heftigen Fällen so gut wie unwirksam; die durch die Inhalationen erzeugten Pausen dauerten kaum ein paar Minuten und der

Anfall endete schliesslich durch Erschöpfung lethal. Man hat sich sogar vor der Anwendung des Mittels zu hüten, wenn man das Kind bereits collabirt, mit einem sehr kleinen rapiden Pulse und kühl werdenden Extremitäten vorfindet. Solche Fälle bilden aber immer eine kleine Minorität und können unserer warmen Empfehlung der Inhalationen keinen Eintrag thun. Die von Parry, Blaud, Trousseau u. a. empfohlene Compression der Carotiden, welche ich selbst wiederholt versuchte[1], giebt viel zu unsichere Resultate, um noch ernstlich in Betracht zu kommen.

Sobald der Eklampsieanfall, zu dem Sie gerufen wurden, entweder spontan oder unter Beihülfe der Chloroforminhalationen sein Ende erreicht hat, tritt die Frage nach der Ursache der Krankheit an Sie heran, denn nur durch die Erfüllung der causalen Indication werden Sie im Stande sein, die Wiederkehr der Anfälle zu verhüten. Es kann hier nicht meine Aufgabe sein, auf die Pathogenese des epileptiformen Anfalls überhaupt ausführlich einzugehen; nur daran möchte ich Sie erinnern, dass auf experimentellem Wege eine dreifache Entstehungsweise der Anfälle sicher nachgewiesen ist, die Anämie des Gehirns durch Contraction der kleinsten Hirnarterien (Kussmaul und Tenner), die halbseitige Durchschneidung des Rückenmarks oder des Ischiadicus mit darauf folgender Reizung der betreffenden Gesichtshälfte (Brown-Séquard), und Schläge auf den Kopf, welche kleine Blutextravasate in der Medulla oblongata zur Folge hatten (Westphal). Für die Pathogenese der infantilen Convulsionen lässt sich meiner Ansicht nach nur die erste und dritte Versuchsreihe verwerthen. Es fehlt einerseits nicht an einzelnen Beispielen, wo ein heftiger Fall oder Schlag auf den Kopf epileptiforme Anfälle, sogar mit habitueller Wiederholung, bei Kindern zur Folge hatte, und ich selbst habe *zwei* solcher Fälle beobachtet. Andererseits kann eine Anämie des Gehirns in Folge von Herzschwäche bei erschöpfenden Krankheiten (Inanitionskrämpfe), oder eine spastische Contraction der kleinen Arterien mit Ischämie wohl da angenommen werden, wo es sich um eine Reflexreizung oder um einen Fieberanfall handelt, der mit Convulsionen auftritt. Mit diesen Deutungen scheint mir indess die Pathogenese der Eklampsie keineswegs erschöpft zu sein. Ich erinnere nur daran, dass während des Anfalls häufig eine vermehrte Spannung, ja eine Prominenz und lebhafte Pulsation der grossen Fontanelle beobachtet wird, Erscheinungen, welche eher auf eine vermehrte Blutfülle, als auf eine Anämie des Gehirns hindeuten.

---

[1] Beiträge zur Kinderheilk. N. F. Berlin 1878. p. 97.

Wenden wir uns nun zu den durch die ärztliche Erfahrung festgestellten ätiologischen Bedingungen der Eklampsie, so drängt sich Ihnen in jedem Falle zunächst die für die Prognose entscheidende Frage auf, ob die Convulsionen von einer materiellen Erkrankung des Gehirns ausgehen oder nicht, eine Frage, welche Sie, zumal wenn Ihnen das Kind noch unbekannt ist, nicht sofort entscheiden können. Man hat die Halbseitigkeit der Convulsionen zu Gunsten eines cerebralen Ursprungs geltend gemacht, und ich gebe zu, dass dies im Allgemeinen richtig ist, wenn bei Wiederholung der Anfälle immer nur dieselbe eine Hälfte des Körpers ergriffen wird und die andere frei bleibt. Man darf dabei aber nicht übersehen, dass zuweilen auch doppelseitige Convulsionen bei nur einseitiger Affection des Gehirns vorkommen, z. B. bei Tuberkeln desselben, und dass andererseits auch halbseitige Krämpfe in nicht wenigen Fällen beobachtet wurden, in denen kein wirkliches Cerebralleiden vorlag. Wiederholt sah ich die ersten Anfälle unter diesen Verhältnissen sich auf die eine Seite des Gesichts oder die eine Körperhälfte beschränken, oder den Paroxysmus nur aus einer Rotation des Kopfes mit Verdrehen der Augen und Zuckungen eines Arms bestehen, und die Krämpfe erst später auch auf der andern Körperhälfte auftreten. Ja selbst bei einem 8jährigen Kinde, welches an einer Darminvagination zu Grunde ging, sah ich die am Todestage auftretenden Convulsionen ausschliesslich die rechte Gesichts- und Körperhälfte befallen. Trotzdem bleibt die Halbseitigkeit der Krämpfe immer ein bedeutsames Symptom, welches uns dringend auffordert, den Zustand des Kindes während der krampffreien Zeit recht gründlich auf eine Gehirnaffection zu prüfen und eine genaue Anamnese anzustellen. Sie dürfen dabei nicht vergessen, dass manche Gehirnkrankheiten, z. B. Tuberkeln und Geschwülste, lange Zeit, selbst viele Monate hindurch sich nur durch von Zeit zu Zeit eintretende Eklampsieanfälle verrathen können, welche dann leicht für „idiopathische" gehalten werden, bis plötzlich Hemiplegie oder Sopor den Irrthum aufklären. Die Entscheidung ist für den Arzt oft eine schwere Aufgabe, und ich mache Sie besonders darauf aufmerksam, dass auch bei Reflexkrämpfen zumal kleiner Kinder in den Intervallen sehr häufig Erscheinungen sich zeigen, welche bedenklich erscheinen können, blasses Aussehen, Apathie, Aufhören des Lächelns, häufiges Zusammenschrecken, verstärkte Pulsation der Fontanelle, leichte Fieberbewegungen. Der vorsichtige Arzt wird hier immer gut thun, mit einem definitiven Urtheil zurückzuhalten, bis die weitere Beobachtung, das Ausbleiben ernsterer Cerebralsymptome, Beruhigung gewährt.

In allen Fällen von Convulsionen, welche sich mehr oder minder

häufig wiederholen, empfehle ich Ihnen, Ihre Aufmerksamkeit zunächst auf das Knochensystem des betreffenden Kindes zu richten. Meiner Erfahrung nach wird die Tendenz zu Convulsionen durch keine andere Ursache in so hohem Grade gefördert, wie durch die Rachitis, und durch zahllose Fälle belehrt, pflege ich bei jedem Kinde, welches wegen Eklampsie in meine Behandlung kommt, alsbald die Epiphysen der Rippen, der Vorderarmknochen und die Schädelknochen zu untersuchen. Bei den meisten Kindern zwischen dem 6. Lebensmonat und der Mitte des 3. Lebensjahres fand ich dann die mehr oder weniger entwickelten Zeichen der Rachitis. Fast immer sind in diesen Fällen gleichzeitig Anfälle von Stimmritzenkrampf vorhanden, welche entweder die Krampfanfälle eröffnen, oder mit denselben abwechseln; nur selten fehlte der Glottiskrampf ganz und die Eklampsie bestand für sich allein. Worin diese Disposition der rachitischen Kinder zu Krämpfen begründet ist, bleibt vorläufig dahingestellt; eine mangelhafte Ernährung der Nervencentra dafür verantwortlich zu machen, wäre voreilig, da die Eklampsie ebenso gut bei wohlgenährten Rachitischen, wie bei Atrophischen vorkommt. Jedenfalls muss man gerade bei solchen Kindern auf Wiederholungen der Anfälle gefasst sein, für welche nur in den wenigsten Fällen bestimmte Gelegenheitsursachen aufzufinden sind.

Meiner Ansicht nach spielt die Rachitis hier eine weit einflussreichere Rolle, als die Dentition, die man so gern für die in dem betreffenden Lebensalter vorkommenden Krämpfe verantwortlich macht. Mit demselben Rechte könnte man die Rachitis selbst von der Zahnung herleiten, was doch keinem Vernünftigen einfallen wird. Nur selten beobachten wir Convulsionen bei zahnenden Kindern, die nicht rachitisch sind, es müssten denn ganz bestimmte Reflexanlässe nachweisbar sein. Zu diesen letzteren kann freilich, wie ich früher (S. 139) bemerkte, auch ein Zahndurchbruch unter besonders ungünstigen Umständen gehören, aber diese Fälle sind jedenfalls selten und schwer zu beweisen, und die Neigung vieler Mütter, die Convulsionen ihrer Kinder als „Zahnkrämpfe" zu bezeichnen, darf Sie nie von der genauen Erforschung anderer, weit häufiger einwirkender Anlässe ablenken. Unter diesen nehmen nun Reizzustände der Verdauungsorgane unstreitig die erste Stelle ein. Schon bei Neugeborenen und Säuglingen sehen wir bei dyspeptischen Zuständen auf dem Wege des Reflexes convulsivische Anfälle nicht selten zu Stande kommen, und besonders eine ungeschickte künstliche Ernährung, wobei Ueberfütterung stattfindet, kann die Quelle der heftigsten eklamptischen Zufälle werden.

Bei einem 4 Monate alten Kinde dieser Art, welchem über 2 Liter Kuhmilch

täglich gegeben worden und ein hochgradiger Meteorismus sich ausgebildet hatte, sah ich 16 Tage hintereinander zahlreiche convulsivische Anfälle auftreten, welche sich nicht selten 50—60mal an einem Tage wiederholten, so dass von einem Intervall kaum die Rede war. Die Anfälle begannen meistens mit einem Drängen zum Stuhl und Röthung des Gesichts oder mit kollernden Geräuschen im Leibe, und die Stühle bestanden aus hellen, lehmigen, mit unzähligen harten Käseballen vermischten Massen. Nachdem durch Ricinusöl und Klystire die schädlichen Darmcontenta entfernt und der Meteorismus beseitigt war, gelang es durch vorsichtige Anwendung der Chloroforminhalationen (Eiscompressen auf den Kopf) auch die enorm gesteigerte Reflexerregbarkeit herabzustimmen und die Eklampsie zu beseitigen. Das Kind wurde dann durch eine Amme genährt.

Es war dies einer von den Fällen, in welchen die Krämpfe anfänglich nur halbseitig aufgetreten waren (Rotation des Kopfes nach rechts und Zuckungen des rechten Arms) und dadurch der Verdacht eines wirklichen Cerebralleidens erregt hatten. Der weitere Verlauf bewies, dass man es mit Reflexkrämpfen, die vom Darmkanal ausgingen, zu thun hatte, und ich mache in dieser Beziehung noch auf das den Convulsionen fast immer vorausgehende Drängen und Kollern im Leibe, so wie auf die Beschaffenheit der Stuhlgänge aufmerksam. Die Abhängigkeit der Eklampsie von den Verdauungsstörungen war hier so evident, dass selbst das später constatirte Zurückbleiben der psychischen Entwickelung nicht für ein primäres Cerebralleiden gelten kann, sondern viel eher als eine Folge der zahllosen convulsivischen Anfälle betrachtet werden muss.

Auch die Fälle von Säuglingen, bei denen bald nach einem heftigen Gemüthsaffect der Mutter Eklampsie eintritt, gehören in diese Kategorie, insofern hier nur an eine den kindlichen Digestionsorganen nachtheilige Veränderung der Milch gedacht werden kann. Im späteren Kindesalter, bis gegen die zweite Dentition hin, können durch Ueberladung des Magens und Darmkanals mit qualitativ oder quantitativ schädlichen Stoffen ebenfalls die heftigsten convulsivischen Anfälle hervorgebracht werden. Aus der grossen Reihe der von mir beobachteten Fälle dieser Art mögen die folgenden als Beispiele dienen:

Kind von $3^1/_2$ Jahren. Mittags reichlicher Genuss von Gurkensalat und Pflaumen. Abends Eklampsieanfälle, die mit soporösen Pausen etwa 2 Stunden dauerten. Kalte Fomentationen des Kopfes, Klystire, nach Aufhören des Sopor ein Brechmittel. Heilung.

Kind von 2 Jahren, gesund, erkrankt am 3. October mit Frost, in der Nacht starke Hitze. Am 4. um 9 und 12 Uhr Eklampsieanfall. Nach denselben vollständige Anorexie, gelb belegte Zunge, Uebelkeit. Brechmittel, später Infus. Sennae. Heilung.

Kind von 2 Jahren, genoss am 17. März reichlich Sauerkohl, worauf bedeutender Meteorismus und ungewöhnliche Schläfrigkeit folgten. Beides bestand am 18. Morgens fort; plötzlich Uebelkeit, Erbrechen und um 11 Uhr heftige Eklampsieanfälle,

die mit kurzen Unterbrechungen bis 2 Uhr dauerten. Durch zwei Klystiere wurden ein paar harte Scybala entleert. Um $2\frac{1}{2}$ Uhr fand ich das Kind noch völlig bewusstlos, die Augen fest geschlossen, schwer zu öffnen, die Kiefer aufeinander gepresst, Respiration röchelnd, unregelmässig, von Zeit zu Zeit noch leichte Zuckungen der Extremitäten. Puls 120, sehr voll. Ther.: Sinapismus im Nacken, kalte Fomentationen des Kopfes, 4 Blutegel hinter den Ohren, Calomel 0,06 2stündlich. 6 Uhr: starke Nachblutung. Bewusstsein zurückgekehrt, das Kind hat Urin gelassen und zu essen verlangt, seit einer halben Stunde ruhiger Schlaf. Keine Oeffnung. Infus. Sennae comp. 50,0. Am 19. nach starken Ausleerungen völliges Wohlbefinden; Krämpfe kehren nicht wieder.

Weit seltener als vollständige Eklampsieanfälle treten in Folge von dyspeptischen Vorgängen anderweitige *nervöse Symptome* auf, welche besonders dem Anfänger in der Praxis äusserst beunruhigend erscheinen und selbst dem Erfahrenen Bedenken erregen können. Ich werde später Gelegenheit haben, Ihnen einen solchen Symptomencomplex zu schildern, welchen ich unter dem Namen „Asthma dyspepticum" beschrieben habe. Hier will ich Ihnen nur ein paar Fälle kurz vorführen, in deren einem *Aphasie*, im anderen *Verlust des Bewusstseins* ohne Convulsionen durch gastrische Störungen bedingt wurde.

Am 12. Juli 1881 wurde ein *3jähriger Knabe* in die Poliklinik gebracht, welcher nach Aussage der erschreckten Mutter bis vor einer Stunde vollkommen gesund war, seitdem aber *kein Wort mehr sprechen konnte*. In der That war es unmöglich, das Kind zum Sprechen zu bringen; nur beim Kneifen brachte es das Wort „Au" schwach heraus. Der Blick war ungewöhnlich starr, sonst nichts Krankhaftes aufzufinden. Nach einer halben Stunde erfolgte plötzlich starkes *Erbrechen*, wobei mehrere fast ganz erhaltene Kirschen entleert wurden, und unmittelbar darauf stellte sich die Sprache völlig wieder her.

Im October 1882 wurde ich von einem befreundeten Collegen bei einem *6jährigen Knaben* consultirt, welcher Tags zuvor reichliche Mengen von rohem Obst, Kuchen u. s. w. zu sich genommen und in der darauf folgenden Nacht von profuser *Diarrhoe* befallen worden war. Die reichlichen Ausleerungen halbverdauter Massen erfolgten *unwillkürlich* im Halbschlaf. Gegen Morgen Fieber, *Umnebelung des Bewusstseins, starrer Blick*; Mittags Zunahme dieser Erscheinungen in dem Grade, dass der Verdacht eines Hirnleidens rege wurde. Nach Calomel noch mehrere grüne, schleimige Stühle. Abends Wiederkehr der Perception und der Sprache. Am nächsten Tage nach ruhigem Schlaf völlige Genesung bis auf einen gastrischen Zungenbeleg.

Sie ersehen aus diesen Fällen zugleich die Art der *Behandlung*. *Emetica* und *Purgantia*, Calomel, Ol. ricini, Infus. Sennae comp. u. s. (Formel 6 und 7) bilden hier den Heilapparat, welcher die reflexerregende Materia peccans aus dem Magen- und Darmkanal schnell entfernt. Bei stärkerer Auftreibung und Spannung des Unterleibs thun Sie gut, schon während der Dauer der cerebralen Symptome ein Klystir von Milch

und Honig (2 : 1) oder auch von kühlem Wasser zu geben, um den Darm möglichst schnell zu entleeren. Blutentleerungen sind im Allgemeinen nicht zu empfehlen[1]. Wenn ich dieselben in einem der erwähnten Fälle anwendete, so geschah dies mit Rücksicht auf die enorm lange Dauer der Convulsionen (von 11 bis 2 Uhr), wobei eine bedeutende venöse Stauung im Gehirn und den Meningen vorausgesetzt werden musste. Um die schlimmen Folgen derselben möglichst zu verhüten, liess ich einige Blutegel appliciren, und empfehle Ihnen dies Verfahren für analoge Fälle, die keineswegs selten sind:

Bei einem 1½jährigen Kinde, welches am 20. März 1873 reichlich Kohlrüben gegessen hatte, traten Abends Convulsionen ein, welche mit kurzen Unterbrechungen bis zum Morgen anhielten, worauf spontan starkes Erbrechen und Diarrhoe folgten. Bei einem 4jährigen Knaben dauerten die durch freie Intervalle verbundenen Anfälle etwa 24 Stunden, und erregten ernstliche Besorgnisse.

Ein paar Blutegel am Kopf, kalte Fomentationen oder eine Eisblase auf demselben sind als prophylaktische Mittel unter diesen Umständen zu empfehlen, doch immer nur bei robusten Kindern. Im Allgemeinen kommt man mit der Application eines Eisbeutels vollkommen aus.

Die alte Tradition, dass analog den dyspeptischen Zuständen auch die Helminthen (Spulwürmer, Oxyuren und Taenia) häufige Anlässe der Convulsionen bilden sollen, spukt noch immer in den Köpfen der Mütter und selbst vieler Aerzte. Ich will zwar die Möglichkeit dieser Beziehung mit Rücksicht auf die Literatur keineswegs in Abrede stellen, aber meine persönliche Erfahrung lässt mich hier völlig im Stich. Ich habe niemals einen Fall von Eklampsie beobachtet, den ich mit Sicherheit auf den Reiz von Würmern zurückführen konnte, gebe aber gern zu, dass der Gebrauch von anthelminthischen Mitteln für solche Kinder zu empfehlen ist, bei denen schon früher das Vorhandensein von Würmern irgend einer Art nachgewiesen wurde oder wenigstens vermuthet werden kann. Der Reflexanlass kann schliesslich auch in den uropoëtischen Organen seinen Sitz haben, und ich werde Ihnen später ein Beispiel mittheilen, in welchem der Reiz kleiner Concremente die Ursache wiederholter convulsivischer Zufälle wurde.

Bedeutsam für die Diagnose der Aetiologie ist besonders ein fieberhafter Zustand, welcher den eklamptischen Anfällen vorausgeht und nach denselben fortdauert. Auch in den Fällen dyspeptischer Convul-

[1] Zu der von Carty (Hirsch und Virchow's Jahresber. f. 1878. II. p. 626) empfohlenen Einführung einer Magensonde, um Gas und Flüssigkeiten zu entleeren und allenfalls ein Brechmittel zu injiciren, fand ich mich bis jetzt noch niemals veranlasst.

sionen, von welchen eben die Rede war, kann Fieber vorhanden sein; niemals aber dürfen Sie unter diesen Umständen die Untersuchung anderer Organe vernachlässigen, deren acute Erkrankungen im Kindesalter nicht selten mit Fieber und heftigen Convulsionen beginnen. Ich nenne hier in erster Reihe die primäre Pneumonie, nächstdem auch die Pleuritis und Enteritis, und werde bei der Betrachtung dieser Krankheiten Ihnen Beispiele eines solchen Beginns mittheilen. Hier sei nur bemerkt, dass die Diagnose einer auf diese Weise beginnenden Pneumonie zunächst oft schwer, ja unmöglich ist, weil die physikalische Untersuchung der Brust in diesem frühen Stadium noch keine wesentlichen Abnormitäten ergiebt, so dass man ein paar Tage in Ungewissheit darüber bleiben kann, ob man es nicht mit einer acut entzündlichen Krankheit des Gehirns zu thun hat. Sobald aber die Symptome der respiratorischen Krankheit in den Vordergrund treten, pflegen sich die cerebralen zurückzuziehen, und man erkennt dann, dass letztere eben nur die Einleitung der Pneumonie bildeten. Auf welche Weise die Convulsionen in solchen Fällen zu Stande kommen, ist nicht recht klar. Man könnte ebenso gut einen von den Lungen, der Pleura, dem Darm ausgehenden Reflexreiz, wie das heftige Fieber beschuldigen, welches bei reizbaren Kindern schon allein hinreicht, um Convulsionen zu erzeugen. Bei zwei Kindern von 6 und 8 Jahren, welche unter sehr heftigem Fieber von einer einfachen Angina tonsillaris befallen wurden, sah ich am ersten Tage wiederholte Eklampsieanfälle auftreten, welche die Umgebung und mich selbst nicht wenig beunruhigten, aber schon am folgenden Tage mit dem Fieber zugleich auf Nimmerwiederkehr verschwanden, und in dem einen dieser Fälle sollte dies, wie die Eltern angaben, schon ein paar Mal vorgekommen sein. Eine ähnliche Beobachtung theilt Faure[*]) aus der Klinik von Barthez mit. Wir sehen also, dass schon ganz leichte Localaffectionen, wenn sie nur von einem intensiven Fieber eingeleitet werden, in ihrem Beginn Eklampsie mit sich bringen können, und es liegt daher nahe, nur das Fieber dafür verantwortlich zu machen. Bedenkt man, dass der Fieberfrost selbst eine convulsivische Erscheinung ist, so wird man in der Steigerung desselben zu wirklichen Krampfanfällen bei sehr reizbaren Naturen nichts Auffälliges finden. Wahrscheinlich gehören diejenigen Convulsionen, welche zuweilen im Initialstadium acuter Infectionskrankheiten (Masern, Pocken, Scharlach) vorkommen, in dieselbe febrile Kategorie, doch wäre es denkbar, dass hier auch

*) Faure, de l'expectation et du régime dans les maladies aiguës des enfants. Thèse. Paris 1866. p. 12.

der im Blute circulirende Infectionsstoff zur Hervorbringung von Convulsionen das Seinige beiträgt. In allen diesen Fällen können die letzteren natürlich höchstens eine *symptomatische* Berücksichtigung finden durch eine auf den Kopf applicirte Eiskappe, kühle Bäder von 25—22° R., ausleerende Klystire und leichte Purgantia. Man muss eben abwarten, was aus diesem convulsivischen Initialstadium sich entwickeln wird, und danach die weitere Behandlung einrichten.

Zu den acuten Krankheiten, welche mit heftigen Convulsionen auftreten, gehört auch die *Urämie*, und grade bei Kindern ziemlich häufig das *Wechselfieber*, welches sofort mit Krämpfen beginnen kann. In der Regel ist es nur der *erste* Anfall der Intermittens, welcher auf diese Weise verläuft und dann leicht als einfache Eklampsie imponirt, bis die weiteren gewöhnlichen Intermittensanfälle den Irrthum aufklären. Weit seltener bietet schon der erste oder zweite Anfall dieser convulsivischen Intermittensform das vollständige Bild des *perniciösen* Wechselfiebers, welches die äusserste Gefahr droht.

Der folgende von mir beobachtete Fall[1]) wird Ihnen dies veranschaulichen:

Ein 9jähriges gesundes Mädchen klagte am Freitag vor Pfingsten 1871 um 10 Uhr Morgens zuerst über *Doppeltsehen*, bald darauf über *kalte Hände*, wozu sich bald *psychische* Störungen gesellten. Das Kind erkannte die Umgebung nicht mehr, verwechselte die Personen und verfiel gegen 1 Uhr in einen *convulsivischen Anfall*, der nach der Beschreibung vollkommen epileptiform war. Derselbe dauerte abwechselnd mit Coma etwa eine Stunde, dann trat Schlaf ein, nach welchem das Kind, abgesehen von leichten Kopfschmerzen, gesund erschien. Da es nie zuvor einen solchen Anfall überstanden hatte, Epilepsie in der ganzen Familie nicht vorkam, und auch eine Indigestion entschieden in Abrede gestellt wurde, so dachte ich um so mehr an Intermittens, als die Familie am Kanal wohnte, wo Malariakrankheiten nicht zu den Seltenheiten gehören. Der nächste Tag verlief durchaus normal, am Sonntag Nachmittag 4 Uhr aber, also nach dem Tertiantypus, erneuerte sich der Anfall. Ich war selbst zugegen; als das Kind anfing irre zu reden, es erkannte plötzlich seine Umgebung nicht mehr und verwechselte die Personen, die Hände waren kühl, in den freien Intervallen, die sich bemerkbar machten, wurde über Schwindel und Doppeltsehen geklagt. Nach einer Stunde erfolgte ein heftiger epileptiformer Anfall, der noch um 6 Uhr ungeschwächt fortdauerte; ich fand jetzt das Kind cyanotisch, den Puls klein und sehr frequent, und da ich Bedenken trug, unter diesen Umständen das Chloroform anzuwenden, machte ich zunächst eine Injection von Morph. acet. 0,01, liess aber bald darauf, ermuthigt durch die Theilnahme eines bewährten Collegen, auch noch Chloroform einathmen. Schon die ersten Athemzüge genügten, um die Convulsionen zu sistiren. Das Kind wurde ruhig, die Cyanose schwand, und es trat ein 10stündiger ruhiger Schlaf ein, aus welchem das Kind gesund erwachte.

---

[1]) Berl. klin. Wochenschr. 1873. No. 26.

Da ich nunmehr überzeugt war, eine Intermittens perniciosa vor mir zu haben, verordnete ich, um den dritten Anfall wo möglich zu verhüten, sofort Chinin. sulphur. 0,3 alle 3 Stunden (1,5 am ersten Tage), am zweiten Tage 2stündlich 0,18, am darauf folgenden 0,12, so dass in der ersten Woche nach dem Anfall etwa 6,0 Chinin verbraucht waren. Das Resultat war, dass kein Anfall wieder eintrat; nur am Dienstag Mittag bekam das Kind Kopfschmerzen, Schwindel und fing an zu zittern, doch dauerte dieser Zustand nur etwa 20 Minuten. Seit dieser Zeit bis jetzt habe ich das Kind häufig genug gesehen, um seine vollständige Gesundheit verbürgen zu können.

Ausser den bisher geschilderten Ursachen der Convulsionen können auch psychische Anlässe bei Kindern mit sehr reizbarem Nervensystem einen Krampfanfall erzeugen, besonders plötzlicher Schreck, seltener Furcht, und ich möchte manche Fälle, in welchen nach einem Fall auf den Kopf Convulsionen eintraten, mehr auf den Schreck, als auf das Trauma selbst zurückführen. Unter diesen Umständen bleibt es nicht immer bei einem Anfall, vielmehr kann sich derselbe mehrfach wiederholen. So wurde mir am 5. Januar 1878 ein schon erwähntes 1jähriges Kind in die Poliklinik gebracht, welches vollkommen gesund gewesen, und in dessen Familie von Epilepsie nichts bekannt war. Vor 5 Monaten biss dies Kind während des Saugens mit seinen früh entwickelten zwei Schneidezähnen die Mutter in die Mamma und verfiel, als letztere heftig aufschrie, nach einem Zusammenfahren des ganzen Körpers sofort in starke Convulsionen, welche sich seitdem noch 4 mal ohne Ursache und ohne dass eine rachitische Anlage bemerkbar war, wiederholt hatten. Solche Fälle müssen immer die Befürchtung erregen, dass die Krankheit habituell werden und sich zur Epilepsie ausbilden könne.[1] Die Erfahrung lehrt, dass die Epilepsie sehr häufig schon im Kindesalter beginnt, und wer wollte also mit Sicherheit vorher bestimmen, ob eingetretene Anfälle von Eklampsie, zumal solche, bei denen sich keine therapeutisch angreifbare Ursache nachweisen lässt, nur eine transitorische Bedeutung haben oder den Beginn einer habituellen Epilepsie anzeigen. Eine Continuität der Anfälle findet hier durchaus nicht immer statt, vielmehr können die im frühen Kindesalter eingetretenen Convulsionen Jahre lange Pausen machen und sich erst im reiferen Alter wieder einstellen. Unter anderen beobachtete ich einen 12jährigen Knaben, welcher in seinem zweiten und dritten Jahre an epileptiformen An-

[1]) Unter den Fällen von Reflexepilepsie bei Kindern ist besonders ein von Demme (Jahresber. des Berner Kinderspitals 1879) mitgetheilter bemerkenswerth. Derselbe betrifft einen 7jährigen Knaben, dessen Anfälle nach der Exstirpation eines Mastdarmpolypen sofort verschwanden. Der am Tage vor der Operation gemachte Versuch, mit der Spitze des Zeigefingers den Polypen herabzuziehen, bewirkte einen etwa 3 Minuten dauernden epileptischen Anfall.

fällen gelitten hatte, dann bis zum 11. Jahre verschont geblieben und erst seit einem Jahre wiederum von der Epilepsie befallen worden war. Als Aura des Anfalls erschien hier eine Benommenheit des Sensoriums, in welchem Zustande er noch bis auf die Strasse hinunterstieg, dann aber niederstürzte und in Convulsionen verfiel. Die diagnostischen Kriterien für eingewurzelte Epilepsie, nämlich Verminderung der psychischen Energie, Verlust des Gedächtnisses, Alteration des Charakters sind, abgesehen von den mit epileptischen Anfällen einhergehenden angeborenen Atrophien des Gehirns, im Beginne des Leidens bei Kindern nie zu erwarten und können daher zur Unterscheidung einer transitorischen Eklampsie von der beginnenden Epilepsie kaum verwerthet werden. Unter den Fällen von wirklicher Epilepsie, welche ich im Kindesalter sich entwickeln sah, scheinen mir die folgenden einer Erwähnung werth:

Bei einem 10jährigen Knaben, welcher nach einer im zweiten Jahre überstandenen „Gehirnentzündung" Hallucinationen, besonders die häufig wiederkehrende Erscheinung eines Schafes zurückbehalten hatte, waren mit dem Ende des 3. Jahres die epileptischen Anfälle mit dem Gefühl von Schwindel als Aura aufgetreten.

In zwei anderen Fällen waren die Anfälle resp. 3 Wochen und 2 Monate nach einer Kopfverletzung (Stoss gegen einen Baum und Quetschung durch ein Wagenrad) eingetreten; beide Kinder klagten über häufige Kopfschmerzen, waren geistig etwas zurückgeblieben, und im zweiten Falle ging Uebelkeit als Aura den Anfällen voraus.

Bei einem 3jährigen Kinde hatten sich seit einem Jahre epileptische Anfälle nach einem Fall eingestellt, wobei unglücklicher Weise eine Stricknadel unter dem Kinn eingedrungen war und den Boden der Mundhöhle durchbohrt hatte.

Ein 3jähriges Kind bekam den ersten Anfall wenige Stunden nach dem Anblick der Leiche eines geliebten Bruders.

Ein 13jähriges blühendes Mädchen hatte im ersten Lebensjahre einen Krampfanfall überstanden, der sich im dritten und zwölften Jahre wiederholte. Erst im 5. Jahre lernte sie sprechen. Seit dem 7. Jahre bestehen Anfälle eines eigenthümlichen Krampfes im Halse, nämlich das Gefühl einer Strangulation des Larynx, stossweise, rasch aufeinander folgende Exspirationen mit starrem Blick und leichtem Benommensein des Kopfes. Jeder Anfall endet mit heftigen Palpitationen des Herzens nach einer Dauer von wenigen Secunden. Mitunter treten 10—12 solcher Anfälle an einem Tage auf, während sonst auch einige Wochen ohne Anfall vergehen können. Intelligenz und Gedächtniss schwach; häufig tritt unmotivirtes Lachen ein. Oft Schmerz im Nacken. Keine Molimina menstrualia bemerkbar. Nach starkem Nasenbluten sollen die beschriebenen Anfälle einige Zeit cessirt haben. Oertliche Blutentleerungen im Nacken und Purgantia blieben ohne Erfolg, vielmehr traten statt jener Anfälle bald vollständige epileptische Paroxysmen auf, denen Erbrechen und die Halskrämpfe als Aura vorausgingen. Man hatte also die letzteren, welche etwa 6 Jahre bestanden hatten, nur als Abortivanfälle, als eine Aura in der Sphäre des Vagus zu deuten.

Ein 12jähriges Mädchen litt seit 5 Jahren an Epilepsie. Aura jedes Anfalls war

Ohrensausen, besonders auf dem rechten Ohr, welches sie aus dem Schlafe weckte. Die Anfälle traten nur bei Nacht auf.

Bei einem seit mehreren Jahren epileptischen Knaben von 14 Jahren bestand als Aura der Anfälle Nictitation beider Augenlider und Nickbewegung des Kopfes. Vor dem Eintritt der Epilepsie hatte diese Aura als selbstständige Krankheit in Anfällen bestanden, die mitunter stundenlang dauerten.

Ein 3jähriges Kind, dessen Bruder blödsinnig ist, litt seit einigen Monaten an epileptischen Anfällen, deren Aura darin bestand, dass das Kind mitten im Spiel plötzlich mit starrem Blick, anscheinend blind, gerade auf einen Punkt hin lief und dann bewusstlos unter Zuckungen in den Augenmuskeln und Armen zusammenbrach.

Ein 11jähriges Mädchen, in dessen Familie Manie und Epilepsie erblich sind, hatte vor 9 Monaten nach einem heftigen Schreck angefangen, Nachts aus dem Schlafe zu phantasiren und laut zu singen. Später gesellten sich dazu schmerzhafte Zuckungen der Beine, allmälig auch der Arme, des Gesichts und der Augen. Schliesslich kam es zu vollständigen epileptischen Anfällen, bei Tage und bei Nacht, aber bisher noch nie im Freien. Geistige Anstrengung, kleine Strafen bewirkten leicht einen Anfall. Nachts litt sie oft an Heisshunger und verschlang dann gierig die Speisen, ohne rechtes Bewusstsein davon zu haben.

Ich halte es für überflüssig, die Epilepsie, welche von derjenigen der Erwachsenen in keiner Weise abweicht, hier ausführlich abzuhandeln. Die mitgetheilten Fälle, die nur zum Theil erblicher Natur sind, zeigen Ihnen besonders die verschiedenen Arten von „Aura", welche in einzelnen derselben Jahre lang als eine scheinbar selbstständige Affection bestand und erst später durch die Entwickelung vollständiger Anfälle ihre eigentliche Natur bekundete. Ich rathe Ihnen daher in allen Fällen, wo derartige Nervensymptome, seien es nun Zuckungen einzelner Glieder, des Kopfes, der Augen, oder Hallucinationen, oder psychische Anomalien bei sonst gesunden Kindern auftreten, die Sache nicht leicht zu nehmen, sondern an die Vorboten der Epilepsie zu denken. In einem Theil meiner Fälle beobachtete ich auch noch Delirien, nicht bloss nach den Anfällen, sondern auch in den Intervallen, seltener sogenannte „somnambule" Erscheinungen, wie Aufstehen aus dem Bette in der Nacht, Niederkauern unter dem Tisch, Klettern auf hohe Möbeln, alles im Halbschlafe mit erloschenem oder nur theilweise erhaltenem Bewusstsein, unaufhaltsamen Trieb im Zimmer herumzuspringen, zu klettern, laut zu singen. Mitunter erreichten die Delirien einen so hohen Grad, dass sie als „Ekstase" bezeichnet werden konnten, z. B. bei einem 11jährigen Mädchen, welches in den Intervallen ganz stupide erschien und fortwährend das Wort „Was" wiederholte. Ich bemerke ausdrücklich, dass es sich in allen diesen Fällen um wirkliche Epilepsie, nicht um „hysterische" Affecte, von welchen bald die Rede sein wird und die in der That weit häufiger in dieser Form auftreten, handelte. Solche

Erscheinungen sind indess der Epilepsie im Kindesalter keineswegs eigenthümlich, werden vielmehr auch bei Erwachsenen oft genug beobachtet. Mir kam es nur darauf an, Sie mit der Entwickelung der Epilepsie bei Kindern und den Schwierigkeiten bekannt zu machen, welche sich in manchen Fällen der Unterscheidung derselben von einer unschuldigen Eklampsie entgegenstellen. —

Ich habe schliesslich noch einige *therapeutische* Bemerkungen hinzuzufügen, da die früheren (S. 153) sich nur auf diejenigen Fälle von Convulsionen bezogen, in denen eine causale Indication vorlag. Leider giebt es aber viele Convulsionen, bei denen eine bestimmte Ursache nicht aufzufinden ist, und dazu gehören besonders diejenigen, welche bei rachitischen Kindern mit oder ohne Glottiskrampf so häufig vorkommen. Hier ist freilich die Behandlung der Rachitis meiner Ansicht nach die Hauptsache, und wo die convulsivischen Zufälle nur selten und in leichter Form eintreten, bin ich immer dafür, ohne Rücksicht auf dieselben Eisen, Leberthran und laue Bäder mit Salz oder Malzabkochung anzuwenden, worauf ich bei der Rachitis zurückkommen werde. Aber es werden Ihnen oft genug solche Fälle vorkommen, in denen Convulsionen sich so häufig und intensiv wiederholen, dass sie wenigstens für den Augenblick das Hauptleiden bilden und zunächst eine therapeutische Berücksichtigung erheischen. Ich muss Ihnen nun offen bekennen, dass unsere Kunst unter diesen Umständen sich keiner grossen Erfolge zu rühmen hat. Ein sicheres Mittel, die *Wiederkehr* der Anfälle zu verhüten, kenne ich nicht, und desshalb werden Sie mir wohl erlassen, den seit Jahrhunderten empfohlenen Wust unwirksamer Medicamente hier von neuem aufzutischen. Viele Aerzte schwören noch heut auf die *Zinkpräparate*, besonders auf die Flores Zinci, das Zincum sulphur. und valerianicum. Nach meinen Erfahrungen kann ich aber diesen Mitteln keinen Vorzug vor vielen anderen obsolet gewordenen einräumen, und habe sie in der That, ebenso wie die Asa foetida und den Moschus, längst aufgegeben. Von grösserer Bedeutung scheinen ein paar in neuester Zeit vielfach in Anwendung gekommene Mittel, das *Bromkali* und das *Chloralhydrat*. Ich bin weit davon entfernt, denselben eine specifische Wirkung zuzutrauen, und es fehlt mir auch leider nicht an Beispielen, in welchen sie wenig oder gar nichts leisteten. Andererseits kann man diesen Mitteln eine das erregte Nervensystem beruhigende Wirkung nicht absprechen, und sie sind daher immer eines Versuches werth. Ich verordne das Kal. bromatum je nach dem Alter der Kinder zu 0,3 bis 1,0 3 mal täglich (F. 8); das Chloralhydrat innerlich zu 1,0 bis 2,0 auf 100,0 oder in Klystirform 0,2 bis 0,5 pr. dosi (F. 9). Bei diesen Dosen pflegt

auch im kindlichen Alter keine schlafmachende Wirkung einzutreten, die übrigens unter solchen Umständen nicht zu fürchten wäre, weil die zur Eklampsie neigenden Kinder eher schlaflos oder wenigstens sehr unruhig und schreckhaft zu sein pflegen; bei sehr grosser Unruhe, Schlaflosigkeit und sich rasch hinter einander wiederholenden Krämpfen kann es daher nöthig werden, das *Chloral* in voller Dosis (1,0) oder selbst das *Morphium* zu verordnen.

II. Der Stimmritzenkrampf.

Unter den krampfhaften Affectionen des Kindesalters, welche nur ein beschränktes Nervengebiet betreffen, aber die Tendenz zeigen, in jedem Augenblick aus einer partiellen eine allgemeine zu werden, steht der Stimmritzenkrampf in Bezug auf Häufigkeit oben an. Derselbe kommt im Allgemeinen häufiger bei *Knaben*, als bei Mädchen vor, und betrifft fast ausschliesslich das Alter zwischen dem 6. und 24. Lebensmonate. Jenseits desselben habe ich den Glottiskrampf fast nie beobachtet, wohl aber öfters *vor* dem 6. Lebensmonate, selbst schon bei Kindern von 5 bis 6 Wochen. Im Volke wird die Krankheit gewöhnlich mit dem Namen „innere Krämpfe" oder „Wegbleiben" bezeichnet.

In der That können Sie schon bei einem gesunden Kinde, welches mitten im heftigsten Schreien und Toben plötzlich „wegbleibt", d. h. mit zurückgeworfenem Kopf, dunkelrothem, etwas cyanotischem Gesicht, stockendem Athem und starr gestreckten Extremitäten da liegt, viele Züge der Affection wahrnehmen. Das Uebermaass des Schreiens, verbunden mit der leidenschaftlichen Erregung, scheint hier einen Krampf gewisser Athemmuskeln zu erzeugen, der in der Regel nach wenigen Secunden wieder einem vollkommen normalen Verhalten Platz macht, und sein Analogon in anderen Spasmen, welche durch eine Ueberanstrengung der betreffenden Muskeln ins Leben gerufen werden, findet (Schreibe-, Schuster-, Melkerkrämpfe u. s. w.). Im *krankhaften* Zustande ist nun ein solcher Anlass zur Erzeugung des Krampfes zwar nicht nothwendig, denn oft genug sehen wir die Anfälle inmitten völliger Ruhe, ja gerade beim *Erwachen aus dem Schlafe* eintreten; immerhin aber wirkt auch hier jede *respiratorische Anstrengung*, zumal Schreien, ebenso begünstigend ein, wie psychische Einflüsse, Ärger und Schreck. Um meinen klinischen Zuhörern den Anfall zu demonstriren, pflege ich das Kind durch einen Druck auf den Larynx zum Schreien zu bringen, und der Erfolg bleibt nur selten aus.

Die einfachste Form des Anfalls besteht in einem momentanen Wegbleiben des Athems, einer nur wenige Secunden dauernden Apnoe, auf

welche ein paar giemende oder pfeifende Inspirationen folgen. Zwischen diesen und dem höchsten Grade liegen nun zahlreiche Abstufungen, welche sich unmöglich einzeln beschreiben lassen. Gemeinsam ist allen das plötzliche Stocken der Respiration; das Kind wirft sich meistens gewaltsam hinten über, sein Antlitz ist bleich und um den Mund und die Nasenflügel herum etwas bläulich gefärbt, die Arme und Beine sind oft extendirt, die Finger in die Hohlhand eingeschlagen, auch die Zehen bisweilen gegen die Planta flectirt. Die Wiederkehr der Respiration verräth sich durch mühsame, erst schwach, dann lauter pfeifende Athemzüge, womit der Anfall nach einer Dauer von zwei bis mehreren Secunden sein Ende erreicht. Der Eintritt des „Giemens" bezeichnet also schon den Nachlass des Paroxysmus, insofern es der durch die noch verengte Glottis streichenden Luft seinen Ursprung verdankt; so lange der Krampf auf seiner Höhe verharrt, findet überhaupt gar keine Athmung statt, und es kann also auch kein „Giemen" entstehen. Daher sind diejenigen Anfälle am meisten zu fürchten, bei denen die Apnoe sich über die gewöhnliche Zeit hinauszieht und gar kein pfeifender Ton gehört wird. Hier kann der völlige Verschluss der Glottis binnen wenigen Secunden durch Asphyxie tödtlich werden, und dieser Umstand muss in prognostischer Hinsicht von vorn herein ins Auge gefasst werden. Denn wochenlang kann ein Kind an leichten, schnell vorübergehenden Anfällen leiden, welche kaum ein Bedenken erregen, bis urplötzlich und unerwartet ein Anfall eintritt, welcher augenblicklichen Tod zur Folge hat. Seien Sie also in Ihrer Praxis auf der Hut und machen Sie in jedem, scheinbar noch so leichten Falle von Stimmritzenkrampf, der Ihnen vorkommen wird, die Angehörigen mit der Möglichkeit eines schlimmen Ausganges bekannt.

Auch die weitere Ausdehnung der convulsivischen Affection darf dabei nicht übersehen werden. Denn mag auch in den leichteren Graden des Spasmus glottidis der ganze Anfall nur in einer mehr oder minder flüchtigen Contractur der Musculi arytaenoidei bestehen, also lediglich in der Sphäre des N. recurrens sich abspielen, so sieht man doch sehr häufig die spastische Erregung zunächst auf andere Gebiete des respiratorischen Systems (Brustmuskeln, Zwerchfell) übergreifen, wodurch auffallende Unregelmässigkeiten des Athmungsrhythmus, z. B. rasch aufeinander folgende Inspirationen ohne merkliche Exspiration, oder vollständige Apnoe bedingt werden. Weiterhin nehmen oft genug die Augennerven Theil (Aufwärtsrollen der Bulbi), und die im Anfall so häufig beobachteten Contractionen der Finger- und Zehenmuskeln, oder gar der Flexoren des Vorderarms, die ich z. B. bei einem 5 Monate alten Knaben sehr deut-

lich beobachtete, geben Zeugniss von der über immer weitere Bahnen sich ausbreitenden Erregung. Selbst trismusartige Contractionen der Masseteren und Temporalmuskeln konnte ich während der Anfälle ein paar Mal beobachten, und es fehlt dann nur noch das Erlöschen der Sensibilität und des Bewusstseins, um den Anfall zu einem eklamptischen zu stempeln. So weit sich bei der Kürze der Paroxysmen und dem zarten Alter ein Urtheil über diese Dinge fällen lässt, glaube ich in der That, bei schweren Anfällen des Glottiskrampfes eine schnell vorübergehende Pause des Bewusstseins annehmen zu müssen. Jedenfalls kommen Fälle vor, in denen die Kinder 10—15 Minuten nach dem Anfall wie betäubt daliegen. Daher kann es auch nicht auffallend erscheinen, dass Anfälle des Spasmus glottidis sehr häufig mit *eklamptischen Paroxysmen alterniren*, oder dass nicht selten der Glottiskrampf die Scene eröffnet und rasch in allgemeine Convulsionen übergeht. Zuweilen beobachtete ich auch eine Fortdauer der erwähnten Finger- und Zehencontracturen während der Intervalle der Anfälle. Die Combination des Spasmus glottidis mit der Eklampsie ist so häufig, dass ich schon in einer früheren Arbeit unter 61 Fällen 46 als solche bezeichnen konnte, in welchen beide Affectionen gleichzeitig bestanden, während nur 15 den Stimmritzenkrampf allein darboten. Seit jener Zeit hat sich die Zahl meiner Beobachtungen enorm vermehrt, aber das angegebene Verhältniss blieb stets dasselbe, und ich pflege daher in jedem Falle von Stimmritzenkrampf die Eltern darauf vorzubereiten, dass plötzlich einmal allgemeine Convulsionen ausbrechen können.

Sie werden sich der Beziehungen erinnern, welche zwischen der Eklampsie und der *Rachitis* stattfinden, mag nun dieselbe allein oder mit dem Spasmus glottidis combinirt auftreten (S. 151). Diese Beziehung zeigt sich gerade bei dem letzteren in so entschiedener Weise, dass ich *in jedem* Falle sofort die Kopfknochen, die Rippen- und Extremitätenepiphysen untersuche, und nur selten rachitische Veränderungen derselben vermisse. Selbst bei kleinen Kindern von 3—4 Monaten, bei welchen rachitische Alterationen durchaus nicht häufig vorkommen, fand ich, wenn sie an Spasmus glottidis litten, wiederholt die Schädelnähte noch klaffend, ihre Umgebung weich und eindrückbar, die Epiphysen der Rippen bereits deutlich geschwollen. Nach meinen Erfahrungen kann ich dreist behaupten, dass *mindestens zwei Drittheile* aller an Glottiskrampf leidenden Kinder rachitisch sind, und muss daher in diesem Zusammentreffen mehr als eine Zufälligkeit sehen. Daraus erklärt sich auch die *Familienanlage* zum Glottiskrampf, die zuweilen beobachtet wird. Nur ausnahmsweise beschränkte sich die Rachitis lediglich auf die Schädel-

knochen, deren Ossification dann beträchtlich zurückgeblieben war, z. B. bei einem 7 Monate alten, früher syphilitischen elenden Knaben in der Weise, dass der voluminöse Kopf, die klaffenden Nähte und Fontanellen, combinirt mit den häufigen Anfällen von Glottiskrampf und Eklampsie an einen chronischen Hydrocephalus denken liessen, eine Befürchtung, welche sich durch die vollständige Heilung des Patienten als grundlos erwies. Als **Elsässer** sein Buch über den „weichen Hinterkopf" schrieb, worauf ich bei Gelegenheit der Rachitis näher eingehen werde, liess er sich durch die Weichheit und partielle Usur der Schädelknochen, besonders des Hinterhaupt- und der Scheitelbeine verleiten, den Spasmus glottidis von diesem Knochenleiden abhängig zu machen, indem er annahm, dass beim Liegen der Kinder das Gehirn durch die erweichten Knochen nicht genügend gegen den Druck geschützt sei. Ich kann nur versichern, dass ich Hunderte von Fällen auf „Craniotabes" untersucht und dieselbe nur sehr selten in der von **Elsässer** beschriebenen Weise gefunden habe. Jedenfalls haben wir sie auch als eine rachitische Erscheinung aufzufassen, und nur von diesem Standpunkte aus ist ihr Zusammenhang mit dem Spasmus glottidis zu beurtheilen. Es ist unglaublich, wie enorm die **Frequenz** der Anfälle bei solchen rachitischen Kindern werden kann. Im Laufe eines Tages erfolgen nicht selten 20, ja 30 Anfälle; jeder Schreck, jeder Versuch zu trinken, jedes Geschrei ruft dieselben hervor, und gerade bei so hochgradiger Reizbarkeit hat man jeden Augenblick das Hinzutreten allgemeiner Convulsionen zu fürchten. Zieht sich dieser Zustand mit abwechselnder Besserung und Verschlimmerung, aber ohne vollständige Pausen, Wochen und Monate lang hin, so kann eine völlige Erschöpfung eintreten, welcher das Kind schliesslich erliegt.

Ein 1jähriger Knabe, sehr anämisch und rachitisch, litt, als ich ihn im Dec. 1869 zuerst sah, schon seit **zwei Monaten** an Anfällen von Spasmus glottidis, welche später mit Eklampsie alternirten. In den letzten Wochen war die letztere stark in den Vordergrund getreten, so dass mitunter 15—16 Anfälle von Convulsionen innerhalb 24 Stunden erfolgten. Das Kind collabirte sichtlich. Die verschiedensten Mittel, auch Kreuzschnitte ins Zahnfleisch, die ich dem behandelnden Arzte concedirte, blieben ohne allen Erfolg; nur ausnahmsweise kamen Pausen von 12—18 Stunden vor. Von Mitte December bis Ende März wurden **über 600 Eklampsieanfälle**, alternirend mit Spasmus glottidis beobachtet. Auch der constante Strom blieb völlig wirkungslos, und das Kind ging Anfangs Mai im Collaps zu Grunde, nachdem der erste Schneidezahn durchgebrochen war.

In anderen Fällen wird der Tod, wie ich schon erwähnte, plötzlich durch Apnoe in Folge der Verschliessung der Glottis herbeigeführt, ein Ausgang, der indess nach meinen Erfahrungen nicht so häufig vorkommt,

als Sie glauben könnten. Der Tod erfolgt dann in der Regel ganz plötzlich, mitten in völligem Wohlbefinden, ähnlich wie bei Individuen, in deren Glottis ein fremder Körper eingedrungen ist. Auch hier hat man die schon (S. 128) erwähnte Aspiration und Aufwärtsrollung der Zunge gegen den harten Gaumen beschuldigt, und ich will nicht in Abrede stellen, dass die gewaltsamen Inspirationen, welche beim Nachlassen des Krampfes eintreten, diesen Vorgang möglich machen, da ich ihn selbst in einem Falle deutlich beobachten konnte:

Ein rachitisches, an Spasmus glottidis leidendes 1jähriges Kind, welches sich in meiner Klinik befand, wurde von mir wegen eines Bronchialkatarrhs an der Rückenfläche auscultirt und dabei von der Wärterin stark nach vorn über gebeugt. Plötzlich trat ein so heftiger Anfall von Apnoe ein, dass das Kind sofort stark cyanotisch wurde. Kalte Wasserbespritzungen bewirkten den Eintritt der Respiration, aber trotz der pfeifenden mühsamen Athemzüge drohte der Zustand jeden Augenblick letal zu enden. Ich führte schnell meinen Finger in den Mund des Kindes, und fand die mit der umgerollten Spitze hart an den Gaumen gedrückte Zunge so stark nach hinten gezogen, dass ich mir gewaltsam Bahn brechen musste, um über die Zungenwurzel zu kommen. Ich zog diese nun rasch nach vorn, und sofort stellte sich die Respiration in normaler Weise wieder her.

Solche Fälle gaben Anlass, die Aspiration der Zunge überhaupt als die Ursache der apnoëtischen Erscheinungen beim Glottiskrampf zu betrachten, eine Ansicht, welche ich für ganz unberechtigt halte, denn in sehr zahlreichen Fällen von Glottiskrampf fand ich bei der Untersuchung des fast immer offen gehaltenen Mundes die Zunge in völlig normaler Lage. Die Aspiration derselben ist daher gewiss eine nur zufällige und seltene Complication, welche indess nicht übersehen werden darf, weil sie, wie auch der eben erwähnte Fall lehrt, in therapeutischer Hinsicht eine Rolle spielen kann.

In einer dritten Reihe von Fällen endlich wird der Tod durch einen heftigen und in die Länge gezogenen Eklampsieanfall oder durch dessen Folgen herbeigeführt. Die Sectionen, welche ich in mehreren Fällen dieser Art zu machen Gelegenheit hatte, ergaben constant eine starke venöse Hyperämie der Pia, meistens auch der Gehirnsubstanz, ein paar Mal Oedem der Pia und serösen Erguss in den Ventrikeln. Ich betrachte aber diese Befunde nur als Folgen der bedeutenden venösen Stauung, die während der eklamptischen Anfälle zu Stande kommt, denn am stärksten ausgeprägt fand ich sie immer da, wo zum Spasmus glottidis und der Eklampsie noch ein drittes stauungsbeförderndes Moment hinzukam, nämlich der Keuchhusten. Ich beobachtete diese Complication nicht ganz selten, und zwar gesellte sich dieselbe entweder den bereits längere Zeit bestehenden Krampfanfällen hinzu, oder der Keuchhusten

eröffnete die Scene, und erst in seinem Abnahmestadium entwickelte sich der Glottiskrampf. Die Complication ist natürlich nur eine zufällige, da der Keuchhusten lediglich durch eine specifische Infection entstehen kann, aber die Verbindung beider Krankheiten mit einander begünstigt in hohem Grade das Auftreten allgemeiner Convulsionen und begründet meiner Erfahrung nach eine ungünstige Prognose.

Auf die Unklarheit der Beziehungen zwischen Rachitis und Spasmus glottidis brauche ich nach dem, was früher darüber gesagt wurde (S. 151), nicht zurückzukommen. Die Thatsache steht fest, ihre Deutung fehlt, und alle Versuche dazu, z. B. der neueste von Oppenheimer[1]), sind gezwungen und anfechtbar. Schlecht genährte, schwächliche Kinder, besonders also diejenigen der Armen, werden vorzugsweise heimgesucht, doch bleiben auch gut entwickelte, scheinbar blühende keineswegs verschont. Bei einmal gegebener Disposition kommt der Spasmus glottidis spontan oder durch reflectorische Reizungen zum Ausbruch, unter denen der Durchbruch der Zähne (S. 139), wenn er auch sehr überschätzt wird, doch immer eine nicht ganz abzuleugnende Rolle spielen kann. Dasselbe gilt von Anomalien der Verdauung, Verstopfung oder Diarrhoe.

E. R., 11 Monate alt, Mitte März 1875 entwöhnt. Wenige Tage darauf dyspeptische Diarrhoe, und zugleich Anfälle von Spasmus glottidis mit fast continuirlichen, auch in den Intervallen fortdauernden Contractionen der Finger und Zehen. Heftiges Schreien, Verlust der Laune. Auch im Schlaf häufige Anfälle. Nach lauen Bädern und kleinen Calomeldosen tritt Verstopfung ein, so dass Klystire nöthig werden. Am 28. stark belegte Zunge, Anorexie, abermals stinkende Durchfälle, mit welchen die bereits sehr verminderten Anfälle des Glottiskrampfes von neuem heftig auftreten. Nach Acid. muriat. schnelle Besserung. Ernährung mit Nestle'schem Mehl, welches gut vertragen und von nun an dauernd gereicht wird. Nach 4 Wochen Heilung bis auf leichte rachitische Knochenveränderungen.

Unter den Reflexanlässen muss auch der Einfluss der Kälte und des Katarrhs der oberen Luftwege als ein hervorragender bezeichnet werden. Dies zeigt sich schon durch das Ueberwiegen der Krankheit in der kühlen Jahreszeit. Von jeher habe ich in den Monaten Januar bis incl. April die weitaus grösste Zahl der Fälle in der Poliklinik wie in der Privatpraxis beobachtet, und ich warne daher Mütter dringend davor, die zum Stimmritzenkrampfe disponirten Kinder dem Einathmen der kalten Luft auszusetzen. Ein Recidiv der schon verschwundenen Krankheit kann sofort die Folge sein, ganz besonders, wenn sich ein Katarrh des Larynx und der Trachea entwickelt. In diesen Fällen be-

---

[1]) Deutsches Arch. f. klin. Med. Bd. XXI. H. 5 u. 6.

kommt das „Giemen“ der Inspiration einen *rauhen heiseren Klang*, welcher sich aus der katarrhalischen Affection der Stimmritze leicht erklärt.

Alle diese, und vielleicht noch andere minder klar vorliegende Reflexanlässe können auch bei Kindern, welche *keine rachitischen Veränderungen* darbieten, den Glottiskrampf erzeugen, aber so weit meine eigene Erfahrung reicht, sind diese Fälle unendlich seltener, als die mit Rachitis complicirten. Die in dem betreffenden Alter an und für sich schon bestehende erhöhte Reflexerregbarkeit scheint daher durch diese Complication erheblich gesteigert zu werden. Alles, was man sonst über die Aetiologie des Glottiskrampfes geschrieben, ist hypothetisch oder geradezu falsch, namentlich die Ansicht, dass die Krankheit von einer Vergrösserung der Thymusdrüse herrühre (Asthma thymicum), welche noch immer ihre Anhänger hat. Weder bei der Section, noch durch Percussion während des Lebens konnte ich jemals eine solche Vergrösserung nachweisen, und durch *Friedleben's* schöne Untersuchungen ist es wohl unzweifelhaft geworden, dass man vollkommen normale Thymusdrüsen früher für hypertrophische gehalten hat. —

Die Aussichten, mit welchen Sie an die *Behandlung* des Spasmus glottidis herantreten, sind nicht allzugünstige. Sie kennen nunmehr die Gefahren, auf welche Sie von vorn herein die Angehörigen vorzubereiten haben. Andererseits können Sie dieselben damit beruhigen, dass die *Majorität* der Fälle, wenn auch erst nach monatelanger, durch wiederholte Recidive bedingter Dauer, schliesslich mit vollkommener Genesung endet. Dieses günstige Resultat wird, wie ich glaube, vorzugsweise durch eine Verbesserung des gestörten *Allgemeinbefindens*, also der rachitischen Anlage, erzielt, und ich pflege daher auf dies Moment mein Augenmerk zu richten, wenn nicht die allzu häufige Wiederkehr der Anfälle zunächst ein Einschreiten erfordert. In Bezug auf das letztere kann ich nur wiederholen, was ich Ihnen bereits S. 160 bei Gelegenheit der Eklampsie mittheilte. Weder *Bromkali*, noch *Chloralhydrat* gaben mir zuverlässige Resultate. Ist auch der Erfolg im Beginn der Cur bisweilen überraschend, so fehlt ihm doch die Nachhaltigkeit, und man muss trotz des Fortgebrauchs der Mittel immer auf Recidive gefasst sein. Vom *Zink* sah ich auch hier keine Wirkung und halte die gerühmten Erfolge desselben für Täuschungen. In einigen Fällen schien mir der *Moschus* beruhigend und die Frequenz der Anfälle mildernd zu wirken, in anderen blieb er absolut wirkungslos. Ich gab in der Regel Tinct. Moschi 10 gtt. ein- bis zweistündlich. Wo es aber darauf ankommt, der enormen Häufigkeit der Anfälle und der daraus hervorgehenden Erschöpfung des Kindes ein möglichst rasches Ziel zu setzen, wende ich

unbedenklich das Morphium an (F. 10). Sobald Ruhe und Schläfrigkeit eintritt, setze man das Mittel aus, um nicht toxische Erscheinungen zu bekommen; aber bei gehöriger Ueberwachung sah ich dieselben niemals eintreten, und hatte wiederholt die Freude, durch dies Mittel Kinder, welche man schon halb verloren gab, dauernd zu beruhigen und der drohenden Todesgefahr zu entreissen. Was die Behandlung des einzelnen Anfalls betrifft, so wird man nur ausnahmsweise dazu Gelegenheit haben, weil, bevor der Arzt hinzukommt, der Anfall entweder vorüber oder das Kind erstickt ist. Aus diesem Grunde ist auch die Empfehlung der Tracheotomie für den Nothfall eine illusorische. Wohl aber empfiehlt es sich, die Angehörigen darüber zu belehren, wie sie sich im Anfall zu benehmen haben. Anspritzen von kaltem Wasser auf Gesicht und Brust können die gefahrdrohende Apnoe sofort unterbrechen und sind von den Angehörigen immer zu versuchen, ebenso wie das schon p. 165 empfohlene Hervorziehen der Zunge. Schwieriger ist schon die künstliche Respiration, welche ebenso, wie die Faradisirung des Phrenicus, nur von Sachverständigen ausführbar ist.

Die therapeutische Berücksichtigung der Reflexreize steht, wo eben nicht die symptomatische Cur eine augenblickliche Nothwendigkeit ist, in erster Reihe; Schutz vor kalter Luft, Behandlung eines etwa vorhandenen Katarrhs, Purgantia bei Verstopfung, antidyspeptische Mittel, wo es sich um dyspeptische Diarrhoe handelt. Scarificationen des Zahnfleisches bei Dentitionsreizung ist, wie ich schon oben bemerkte, absolut wirkungslos. Vor allem aber empfehle ich Ihnen die Behandlung der zu Grunde liegenden Disposition durch die antirachitischen Mittel, reine warme Luft, Malz- und Salzbäder, Eisen und Leberthran.

III. Die idiopathischen Contracturen.

Sie werden sich erinnern, dass während der Anfälle des Glottiskrampfes sehr häufig spastische Contracturen der Finger und Zehen beobachtet werden, welche zuweilen noch in den Intervallen fortdauern. Solche Contracturen können nun auch unabhängig vom Stimmritzenkrampf auftreten und sich auf weitere Gebiete des Muskelsystems ausdehnen. Die Verhältnisse, unter denen sie vorkommen, sind im Allgemeinen dieselben, wie bei den eklamptischen Anfällen, nicht selten alterniren sie mit diesen und mit Spasmus glottidis, wobei sie entweder nur flüchtig sind, oder viele Stunden, selbst Tage lang anhalten können. Am häufigsten finden wir die Finger und Zehen in die Vola und Planta

flectirt, seltener extendirt, zuweilen aber auch die Hand-, Fuss- oder Ellenbogengelenke mitbetheiligt, so dass der Vorderarm gegen den Humerus, die Hand gegen den Vorderarm, der Fuss nach oben oder gegen die Planta flectirt erscheint. Dass die Contractur schmerzhaft ist, scheint das Schreien der Kinder zu bekunden. In den Fällen, wo dieselbe viele Stunden, Tage oder gar Wochen lang anhielt, beobachtete ich mitunter ein Oedem oder eine *cyanotische* Färbung der Hand- und Fussrücken, welche wahrscheinlich von dem Drucke der starren Muskeln auf die intermusculären Venen abzuleiten sind. Wirkliche Ekchymosen, wie sie *Bouchut* beschreibt, kamen mir nur in *einem* Falle vor, den ich Ihnen bald mittheilen werde. Im Anfange traten die Contracturen meistens nur paroxysmenweise auf, wurden aber im weiteren Verlaufe oft mehr oder minder anhaltend. Im Schlafe trat meistens eine Erschlaffung ein, während *Bouchut* die Contracturen öfters dabei fortdauern sah. Der Umstand, dass dieselben fast immer *doppelseitig* sind, kann, wie bei den Convulsionen (S. 150), für ihre rein nervöse harmlose Natur geltend gemacht werden; ein *halbseitiges* Auftreten dagegen würde immer den Verdacht einer Erkrankung der gegenüberliegenden Gehirnhälfte erwecken müssen, und besonders als Symptom der *Hirntuberkel* kamen mir diese halbseitigen Contracturen, welche dann oft mit Paralyse und Tremor verbunden waren, sehr häufig vor. Der folgende Fall lehrt aber, dass auch die Halbseitigkeit ausnahmsweise idiopathisch in Folge einer Reflexreizung auftreten kann:

Am 24. November 1876 wurde ein sonst gesunder Säugling von 11 Monaten in meine Poliklinik gebracht. Vor 5 Wochen war der erste Zahn erschienen, welchem schnell noch drei andere gefolgt waren. Bei der Untersuchung fand ich eine Contractur der *rechten* unteren Extremität im Hüft- und Kniegelenk, sowohl in der Rückenlage, wie beim Versuch, das Kind aufrecht zu stellen, wobei der Fuss etwa die Stellung wie bei Coxitis, *nur noch in weit höherem Grade*, annahm. Der Versuch der Streckung war mühsam und erregte lebhaftes Geschrei. Nach Angabe der Mutter sollte diese Contractur bis jetzt *vor dem Durchbruche jedes Zahnes* eingetreten sein und mit dem erfolgten Durchbruch *ihr Ende erreicht haben*. Auch die Zehen sollten dabei stark gegen die Planta flectirt werden. Seit 14 Tagen dyspeptische Diarrhoe mit Kolik. Mitte December war der Zustand noch unverändert. Leider verlor ich das Kind seitdem aus dem Auge.

Wie hier in den Zahnnerven, kann der Reflexreiz aber auch in anderen Nervenbahnen seinen Sitz haben, und hier sind besonders *dyspeptische* Zustände, gerade wie bei der Eklampsie (S. 152) als Ursachen zu bezeichnen, Meteorismus, lehmige harte Fäces oder dyspeptische Diarrhoe. Ich selbst habe wiederholt Fälle dieser Art gesehen, und auch die Lite-

ratur ist nicht arm an denselben.[1]) In anderen Fällen bilden die uropoëtischen Organe die Reflexstätte[2]):

Kind von 5 Monaten, an der Brust genährt, mager, soll von Geburt an vor jeder Urinentleerung stark geschrieen haben. Am 30. Oct. 1861 zuerst untersucht. Vor 14 Tagen Eklampsieanfall, der sich nach einer Woche wiederholte. Schon seit dem ersten Anfalle blieben die Zehen beider Füsse in anhaltender Plantarflexion, nach dem zweiten wurden die Finger und Kniegelenke von ähnlichen Contracturen befallen. Starrheit der betreffenden Flexoren, Streckversuche sehr schwierig. Auch Hals- und Nackenmuskeln zeigen Rigidität mit erschwerter Bewegung des Kopfes. Seit drei Wochen zeigen sich auf den mit stark pigmentirtem Urin getränkten Windeln runde, stecknadelkopfgrosse Bröckel, die als harnsaure Concretionen erkannt wurden. An verschiedenen Körperstellen Purpuraflecken auf der Haut, welche unmittelbar nach den Convulsionen aufgetreten sein sollen. Am 17. nach lauen Malzbädern und Abgang von noch 3 ähnlichen Steinchen bedeutender Nachlass der Contracturen, aber wiederholte Zuckungen in den oberen und unteren Extremitäten, Oedem der unteren Augenlider und des linken Beins und Fusses, neue Purpuraflecken von Groschengrösse auf Kopf und Thorax. Erst am 21. Nov. sah ich das Kind wieder und fand von den früheren Zufällen keine Spur mehr. Dieselben waren auch nach $2^1/_2$ Jahren, wo das Kind mir wieder vorgestellt wurde, nicht wiedergekehrt. Die Behandlung hatte nur in Malzbädern und kleinen Dosen Eisen bestanden.

In diesem Falle finden wir in Folge der anhaltenden Contracturen die kleinen Ekchymosen und partiellen Oedeme, welche ich vorher erwähnte. Convulsionen eklamptischer Natur eröffneten hier die Scene, worauf alsbald sich auch die Contracturen bemerkbar machten. Sie sehen also, dass beide Erscheinungen die gleiche Bedeutung haben müssen, und in der That wird die Differenz zwischen beiden ausschliesslich durch die Fortdauer des Bewusstseins in dem einen, und durch das Schwinden desselben im anderen Falle begründet. Denken wir uns die Pause des Bewusstseins bedingt durch die spastische Theilnahme der kleinen Hirnarterien, deren Folge eine arterielle Anämie des Gehirns sein muss, so hätte man eben nur diese Theilnahme auszuschalten, und der Unterschied zwischen den Eklampsieanfällen und unseren Contracturen wäre so gut wie aufgehoben, da die tonische Form der letzteren auch in den gewöhnlichen convulsivischen Anfällen nicht selten vorkommt. Auch die mitunter sehr lange Dauer der Contracturen begründet nur eine scheinbare Verschiedenheit, da, wie wir sahen, auch eklamptische Anfälle, durch kurze Pausen eines soporösen Zustandes von einander getrennt, sich Tage lang hinzie-

[1]) Vergl. z. B. Koppe, Zur Lehre von der Arthrogryposis des Säuglingsalters. Archiv f. Kinderheilk. Bd. II. 140. Dahin gehört auch ein von Riegel bei einem Erwachsenen beobachteter Fall (Centralbl. 1874. No. 12), in welchem durch eine erfolgreich durchgeführte Bandwurmcur Heilung erzielt wurde.

[2]) S. meine Beiträge zur Kinderheilk. N. F. Berlin 1878. p. 237.

ben können. Aus diesen Gründen betrachte ich die Contracturen in ihrem Wesen als durchaus identisch mit den Convulsionen, als eine Art von Abortivform derselben, und kann in Betreff ihrer Aetiologie und Behandlung nur auf das bei der Eklampsie Gesagte verweisen. Damit stimmt denn auch die Thatsache überein, dass die Contracturen ebenso wie die letzteren besonders häufig bei rachitischen Kindern beobachtet werden. Auch treten sie, wie die Eklampsie, bisweilen mit einem intermittirenden Typus auf. Bereits an einer früheren Stelle[1]) theilte ich zwei Fälle dieser Art mit.

Bei einem 3jährigen Mädchen traten 14 Tage lang allabendlich gegen 7 Uhr starre Contracturen aller vier Extremitäten ein, wobei die Arme im Ellenbogengelenke stark flectirt, die Beine gegen den Unterleib angezogen und die Füsse in der Form des Pes varus erschienen. Diese von dunkler Röthe des Gesichts und lebhaftem Geschrei begleiteten Anfälle dauerten 2 Stunden, worauf das Kind einschlief und bis zum folgenden Abend vollkommen wohl war. Chinin beseitigte die Anfälle in kurzer Zeit. In einem anderen Falle, welcher einen 6jährigen Knaben betraf, trat seit mehreren Tagen täglich um 5 Uhr Nachmittags eine allmälig sich steigernde, schliesslich ganz starre Contractur des rechten Sternocleidomastoideus mit Caput obstipum auf, welche bis zum Abend dauerte und dann verschwand, um erst am andern Nachmittag wiederzukehren. Auch hier brachte der Gebrauch des Chinins schnelle Heilung.

Von manchen Autoren werden die in Rede stehenden Contracturen mit der in neuester Zeit viel besprochenen Tetanie zusammengeworfen. Diese ihrem Wesen nach sehr unklare und in ihren Erscheinungen keineswegs constante Krankheit kommt zwar auch bei Kindern, im Allgemeinen aber häufiger bei Erwachsenen vor, und ich habe daher keine Veranlassung, hier auf dieselbe einzugehen. Meiner Ansicht nach thut man gut, die Contracturen der Kinder, die ich Ihnen schilderte, von der Tetanie gänzlich zu trennen, da sie der Eklampsie viel näher stehen, als dieser. Insbesondere konnte ich das von Trousseau angegebene und von Anderen bestätigte Zeichen der Tetanie, nämlich Hervorrufen der Contractur durch Druck auf die zuführende Arterie des betreffenden Gliedes bei den idiopathischen Contracturen der Kinder, mit denen ich es zu thun hatte, bisher niemals nachweisen. Ebenso wenig hat die jüngst von Strümpell[2]) unter dem Namen „Myotonia congenita" beschriebene Krankheit mit unseren Contracturen etwas gemein. —

Bei dieser Gelegenheit gestatten Sie mir, noch einige Worte über

---

[1]) l. c. p. 101.

[2]) Berl. klin. Wochenschr. 1881. No. 9. — Bernhardt, Virchow's Archiv. Band 75.

die seltenste convulsivische Erscheinung im kindlichen Alter, nämlich über den Tremor hinzuzufügen. Während derselbe bei Erwachsenen und Greisen theils als selbstständiges Leiden (Tremor senilis, potatorum, mercurialis u. s. w.), theils als Begleiter wichtiger Centralkrankheiten (Paralysis agitans, Sklerose des Rückenmarks) häufig beobachtet wird, fand ich den Tremor im Kindesalter fast nur in gelähmten oder contrahirten Gliedern bei Tuberkulose des Gehirns, Meningitis basilaris und anderen Gehirnkrankheiten.[*] Nur einmal hatte ich Gelegenheit, einen allgemeinen Tremor ohne schwere Begleiterscheinungen und mit günstigem Ausgange zu beobachten:

Am 5. Februar 1879 wurde ein früher gesundes, wohlgenährtes Kind von 15 Monaten in die Poliklinik gebracht, welches vor 4 Wochen an einer Lungenentzündung gelitten haben sollte. Erst seit etwa 14 Tagen bestand ein anhaltendes Zittern beider Hände und Füsse, wie auch des Kopfes, der gewöhnlich etwas nach hinten retrahirt war, aber leicht nach vorn und seitlich bewegt werden konnte. Das Kind schrie sehr häufig und anhaltend, als ob es Schmerz empfände, und auch das Geschrei bestand analog dem Zittern der Extremitäten nicht aus continuirlichen, sondern aus meckernden Tönen. Seit dem Beginne dieses Zustandes hatte das Kind das Stehen wieder verlernt, war aber im Stande, mit den zitternden Händchen Spielzeug zu fassen und zu halten. Dabei vollständige Euphorie und normale Function aller Organe. Nach der Aufnahme in die Kinderklinik bestand der Zustand zunächst unverändert fort. Am 18. zeigte sich Abnahme des Zitterns, und schon am 20. völlige Heilung. Die Behandlung bestand in der Darreichung von Chloralhydrat (1,0 : 120).

Es ist mir unmöglich, die Ursache des Zitterns in diesem überaus seltenen Falle anzugeben. Bei dem sonst völlig ungetrübten Gesundheitszustande des Kindes glaubte ich einen von der Dentition ausgehenden reflectorischen Ursprung annehmen zu müssen, und obwohl während der Dauer unserer Beobachtung kein Zahndurchbruch vorkam, möchte ich diese Annahme doch aufrecht erhalten. Es ist immerhin denkbar, dass das Emporwachsen des Zahns eine Zeitlang die Alveolarnerven drückt und reizt, und dann Reflexerscheinungen hervorruft, das weitere Vorschieben aber, noch ehe der Zahn zu Tage getreten ist, die Nerven wieder von dem Drucke befreit. Diese Ansicht von der Entstehung des Tremor drängte sich mir sofort bei der Vergleichung des Falles mit anderen auf, in welchen ähnliche, wenn auch stärker markirte und auf bestimmte Muskelgruppen beschränkte Bewegungen in Folge des erwähnten Reflexreizes zu Stande kommen. Ich meine die Krampfform, welche in neuerer Zeit unter dem Namen

---

[*] Einen interessanten Fall von allgemeinem Tremor bei einem 4 Monate alten Kinde, welcher bis zum Schlusse des 11. Monats dauerte und mit Zurückbleiben der geistigen Entwickelung verbunden war, theilt Demme mit (19. Jahresber. S. 26).

IV. Der Nickkrampf, Spasmus nutans.

die Aufmerksamkeit erregt hat. Meine ersten Beobachtungen dieser Art wurden schon im Jahre 1851 [1]) publicirt.

Dieselben betrafen Kinder von resp. 6 und 8 Monaten, mit anhaltenden wiegenden Bewegungen des Kopfes nach vorn und hinten, welche den Kindern das Ansehen der bekannten chinesischen Pagoden gaben. In dem einen Falle war bisweilen auch ein Aufwärtsrollen der Augen damit verbunden. Während des Schlafes hörten die Bewegungen auf, im wachen Zustande nur auf kurze Zeit, wenn man die Aufmerksamkeit des Kindes auf irgend eine Weise fixirte. Gewaltsame Hemmung durch Festhalten des Kopfes erregte lebhafte Unruhe und Weinen. Der Mund war heiss, die Speichelsecretion profus. In beiden Fällen blieb die Behandlung erfolglos; erst nach 4monatlicher, resp. mehrwöchentlicher Dauer brachte der Durchbruch von Zähnen (im ersten Falle des ersten Schneidezahns) sofortige Heilung.

Ungefähr um dieselbe Zeit wurden von Faber und Ebert [2]) ein paar ganz ähnliche Fälle beschrieben, und bei der einmal angeregten Aufmerksamkeit der Aerzte ergab es sich bald, dass die Affection keineswegs eine sehr seltene ist. Von den seit jener Zeit von mir selbst beobachteten Fällen dieser Art theile ich Ihnen die folgenden mit.

Kind von 9 Monaten. Im wachen Zustande seit mehreren Wochen fast anhaltende Nickbewegungen des Kopfes mit leichter Rotation nach rechts, vollständige Pause im Schlafe. Mit den Nickbewegungen combinirt sich ein anhaltender Nystagmus des rechten Auges, wobei die Schwingung nach innen die stärkere ist. Nach einigen Wochen Nachlass der Kopfbewegungen in Folge eines Zahndurchbruchs, während der Nystagmus noch fortdauert.

1jähriges Kind. Dieselben Erscheinungen wie im vorigen Falle, nur besteht statt des Nystagmus ein Strabismus convergens des rechten Auges. Nach einer Pause, welche dem Durchbruche zweier Zähne folgte, Wiedereintritt der Affection, nachdem das Kind einen Brechdurchfall und Bronchialkatarrh durchgemacht hatte, Heilung nach 14 Tagen spontan.

Kind von 6 Monaten, am 19. Januar 1877 in der Poliklinik vorgestellt. Sonst gesund. Seit 3—4 Wochen besteht der Krampf, anfangs intermittirend, jetzt fast anhaltend, nur im Schlaf vollständige Pause. Die Bewegungen finden nach vorn statt, nickend, mit einer leichten Rotation des Kopfes von rechts nach links verbunden. Augenmuskeln nicht betheiligt. Beide mittleren Schneidezähne der unteren Zahnreihe schimmern durch das Zahnfleisch. Weiterer Verlauf unbekannt.

Kind von 10 Monaten, gesund, mit zwei Zähnen. Seit 3 Monaten bestehen anhaltend rotirende Kopfbewegungen von einer Seite zur anderen, verbunden mit einem leichten Wiegen nach vorn, Pause im Schlaf. Fesselt man die Aufmerksamkeit des Kindes durch einen vorgehaltenen Gegenstand, oder hält man den Kopf gewaltsam

---

[1]) Romberg und Henoch, Klinische Wahrnehmungen und Beobachtungen, Berlin 1851. S. 57.

[2]) Annalen der Charité. I. 1850.

fixirt, so hören zwar die Kopfbewegungen auf, es tritt aber dann sofort Nystagmus beider Augen auf. Verlauf unbekannt.

1jähriger Knabe, mit 7 Zähnen, am 13. Februar 1878 mit einem Collegen untersucht. Seit etwa 14 Tagen häufige schwache rotatorische Bewegungen des Kopfes von rechts nach links mit leichtem Nicken verbunden. Dabei fast anhaltend Nystagmus des linken Auges. Sonst gesund. Nach einigen Wochen spontane Heilung, ob nach einem neuen Zahndurchbruch? konnte ich nicht erfahren.

Mädchen von 10 Monaten, gesund. Seit 14 Tagen Spasmus nutans mit leichter Rotation des Kopfes nach rechts. Bewegungen fast anhaltend, nur im Schlaf Pause. Sobald man den Kopf fixirt, hören die Bewegungen auf, und es tritt ein leichter Nystagmus des rechten Auges ein, der sonst nicht stattfindet. Zwei Schneidezähne im Unterkiefer, die oberen im Durchbruche begriffen. Verlauf unbekannt.

Kind von 9 Monaten, rachitisch, früher schon mit Eklampsie und Glottiskrampf behaftet, jetzt gesund, mit normaler Zahnentwicklung (2 Schneidezähne). Die Nickbewegungen beschränkten sich hier nicht auf den Kopf, sondern betrafen den ganzen Oberkörper, traten in Anfällen mehrmals täglich auf und waren so heftig, dass der Kopf bisweilen fast bis zu den Knieen niedergebeugt wurde. Krampfhafte Bewegungen der Augen begleiteten zuweilen den Anfall. Nach 14 Tagen Abnahme der Intensität und Frequenz der Anfälle. Weiterer Verlauf nicht bekannt.

Alle diese Fälle zeigen, dass die den Spasmus nutans charakterisirenden Bewegungen sich fast niemals auf den eigentlichen Kopfnicker (Sternocleidomastoideus) beschränken, sondern neben diesem auch noch die Rotatoren des Kopfes in Anspruch nehmen. Nickbewegung und mehr oder weniger deutliche Rotation, meistens constant nach derselben Seite hin, sind fast immer mit einander verbunden. Dazu kamen bei fast allen Kindern noch krampfhafte Bewegungen der Augenmuskeln, meistens Nystagmus, nur selten Strabismus oder Rollbewegungen, gewöhnlich auf beiden Augen, weit seltener auf das Auge derjenigen Seite beschränkt, nach welcher der Kopf rotirt wurde (einseitiger Krampf). Die Bewegungen sind meistens permanent, weit seltener treten sie anfallsweise auf, und pausiren immer während des Schlafes. Durch Festhalten des Kopfes oder Erregung der Aufmerksamkeit kann man in der Regel die Nick- und Drehbewegungen momentan hemmen, wobei aber der Nystagmus stärker wird, oder wenn er nicht vorhanden war, erst auftritt. Nur in dem letzten meiner Fälle nahmen auch die Rumpfmuskeln Antheil, wodurch der ganze Oberkörper nach Art einer Pagode sich rhythmisch vornüber bewegte.

Dass bei einem Theil dieser Kinder der Reflexreiz von der Dentition ausging, ist durch das Verschwinden der spastischen Erscheinungen nach erfolgtem Zahndurchbruch bewiesen. In den anderen Fällen, welche sich der weiteren Beobachtung entzogen, ist dieselbe Ursache zwar wahrscheinlich, aber nicht zweifellos, zumal da man wohl annehmen kann, dass auch andere Reflexreize den Spasmus nutans ebenso gut erregen

können, wie die Zahnung. Interessant ist vom anatomisch-physiologischen Standpunkte die häufige Combination mit spastischen Affectionen der Augenmuskeln (Nystagmus, Strabismus), welche auch von anderen Beobachtern (Ebert, Demme) erwähnt wird und darauf hindeutet, dass die Wurzelheerde des Accessorius Willisii und der obersten Spinalnerven, welche die betreffenden Hals- und Nackenmuskeln versorgen, in sehr naher Beziehung zu denjenigen der Augennerven (Oculomotorius) stehen. Auch ein Fall, welcher ein älteres Individuum betrifft, bestätigt dies Zusammentreffen von neuem.

Am 26. März 1879 erschien in der Klinik ein 12jähriger Knabe, welcher seit seinem 2. Lebensjahre in Folge einer Cerebrospinalmeningitis taubstumm war. Seine Intelligenz war intact, ein Talent zum Zeichnen sogar in eminentem Grade entwickelt. Bei diesem Knaben bestanden fast anhaltende, nach links rotirende, mit einem leichten Nicken verbundene Kopfbewegungen, verbunden mit einem permanenten Nystagmus, welcher bedeutend zunahm, sobald man den Kopf festzuhalten suchte. Die Gesundheit war übrigens ungestört, und ich bin, zumal der Knabe nicht wiederkam, auch nicht im Stande, eine Vermuthung über die Ursache jener Erscheinungen, die mit denen des Spasmus nutans äusserlich ganz übereinstimmten, auszusprechen.

Von der bisher beschriebenen reflectorischen Form des Spasmus nutans muss man nun eine zweite, weit bedenklichere unterscheiden, die unstreitig von einem centralen Leiden und zwar des Gehirns abhängt. Schon die ersten, von englischen Autoren (Newnham, Willshire) herrührenden Schilderungen beziehen sich auf solche Fälle, in welchen Störungen der Intelligenz und epileptische Zufälle sich mit Nickbewegungen, nicht nur des Kopfes, sondern auch des ganzen Oberkörpers verbanden. Letztere traten entweder in Anfällen auf, wobei die wiegenden Körperbewegungen wohl 50—100 mal in der Minute erfolgten; oder waren mehr permanent, dann aber minder intensiv. Der Ausgang war durchweg tödtlich, doch fehlen meines Wissens sichere Sectionsresultate. Ich selbst beobachtete nur einen Fall ähnlicher Art, in welchem die krankhaften Bewegungen einige Tage nach einem Fall auf den Hinterkopf eingetreten sein sollten, und der Tod plötzlich erfolgte; die Section wurde leider verweigert.[1] Auch die nicht selten vorkommenden Fälle, wo bei schwach- oder blödsinnigen Kindern ein häufiges Vornüberfallen des Oberkörpers mit Ausspreitzung der Arme und leichtem Verdrehen der Augen eintritt, möchte ich hierher rechnen. Sie ersehen daraus, dass nicht alle Fälle von Spasmus nutans auf gleiche Weise zu beurtheilen sind, und ich werde noch später Gelegenheit haben, Ihnen Beispiele einer dritten Form anzuführen, welche mir bisweilen als ein

---

[1] Vergl. Hochhalt, Jahrb. f. Kinderheilk. XIII. p. 99.

Glied in der Kette anderer spastischer Erscheinungen vorkam, die man unter dem Namen „**Chorea magna**" zusammenzufassen pflegt.

Aus den oben mitgetheilten Fällen ergiebt sich, dass die **Behandlung der reflectorischen Form** eine rein exspectative sein muss. Wollen Sie die gegen Convulsionen überhaupt empfohlenen Mittel (S. 160) versuchen, so mögen Sie es thun, dabei aber wohl bedenken, dass dieselben keinen Erfolg versprechen, bevor nicht die Quelle der Reflexreizung, welche hier meistens die Dentition bildet, versiegt ist.

Beiläufig will ich noch erwähnen, dass ich mehr oder weniger anhaltende **Wiegebewegungen** des Oberkörpers bei kleinen Kindern wiederholt als Ausdruck **onanistischer** Reizung beobachtet habe. Diese Bewegungen sind also willkürliche und dürfen nicht mit dem wirklichen Spasmus nutans verwechselt werden. — Die sonst noch bei Kindern vorkommenden **partiellen Krämpfe**, seien es solche der Nacken-, der Extremitäten- oder der Gesichtsmuskeln, letztere besonders reflectorisch in Begleitung von Augenkrankheiten auftretend, stimmen mit denjenigen des erwachsenen Alters völlig überein; nur über eine sehr seltene Form derselben seien mir noch einige Worte gestattet, weil mir dieselbe in dieser Weise bei Erwachsenen noch nicht vorgekommen ist; ich meine die **Lachkrämpfe**, welche ich in 3 Fällen, in welchen der Reflexreiz offenbar vom **Darmkanal** ausging, zu beobachten Gelegenheit hatte. Die beiden ersten, schon früher[1]) beschriebenen, betrafen merkwürdiger Weise die Kinder zweier Schwestern.

Kind von 4 Wochen, an der Brust, seit 8 Tagen mässige Diarrhoe, vor einigen Tagen plötzlich Zuckungen der Gesichts- und Rumpfmuskeln, wobei das Kind zum Schrecken der Mutter **hell auflachte**. Dauer der Anfälle etwa 5 Minuten, Wiederholung 3—4mal täglich. In den Intervallen oft gewaltsames **Drängen** mit dunkler Röthe des Gesichts und Stöhnen, doch ohne Schreien. Infus. ipecac. (0,12) 90 mit Tinct. theb. gtt. II beseitigte binnen 7 Tagen alle diese Erscheinungen.

Kind von 18 Tagen, Säugling. **Obstruction**, lebhafte Unruhe, Schreien, Anziehen der Beine, Aufwärtsrollen der Bulbi, Zusammenkneifen der Hände mit **hellem Auflachen**. Meteorismus des Unterleibs. Nach lauen Bädern, Ölabreibungen und Ol. ricini reichliche Stühle. Schwinden aller Zufälle. Recidiv nach einem halben Jahre. Heilung durch dieselbe Behandlung.

Dazu kommt nun noch ein dritter Fall:

Kind von 3 Monaten, **Diarrhoe** seit einer Woche, zugleich fast allnächtlich Zucken in den Augen und Händen, häufig auch bei Tage **lautes Auflachen**, dazwischen bisweilen giemende Inspirationen. Nach Stillung der Diarrhoe hören die Lachanfälle auf, während die Zuckungen noch mitunter wiederkehren. Schliesslich Heilung.

---

[1]) Beitr. zur Kinderheilk. N. F. 1868. S. 86.

V. Der Veitstanz, Chorea minor.

Die Krankheit, welche uns jetzt beschäftigen wird, ist wohl die häufigste aller Neurosen, welche das kindliche Alter etwa von der zweiten Dentition an bis gegen die Pubertät hin heimsuchen. Ungleich seltener kommt sie vor dieser Zeit vor, doch habe ich selbst mehrere Fälle bei 4 und 5 jährigen Kindern beobachtet. Erwachsene werden nur ausnahmsweise befallen, vorzugsweise Schwangere, worauf ich hier nicht näher eingehe. Die Zahl der erkrankten Mädchen überwiegt bedeutend diejenige der Knaben.

Die Erscheinungen der Chorea sind so eigenthümlich, dass derjenige, welcher sie einmal beobachtet hat, sie kaum mit einer anderen convulsivischen Affection verwechseln wird. In völlig ausgebildeten Fällen finden wir den ganzen Körper des Kindes in einer anhaltenden Unruhe und Bewegung, welche an die zappelnde Action eines „Hampelmanns" erinnert und nicht ohne Komik ist. Am intensivsten sind fast immer die Extremitäten ergriffen. Arme und Hände können kaum einen Augenblick ruhig gehalten werden, zeigen vielmehr fortwährende zappelnde Bewegungen und wunderliche Verdrehungen, während die Schultern sich bald heben, bald senken, der Kopf nach der Seite herabgezogen und mehr oder weniger rotirt wird. Auch die Gesichtsmuskeln nehmen Theil, die Augen schliessen und öffnen sich abwechselnd, die Stirn wird gerunzelt und schnell wieder geglättet, die Mundwinkel nach der einen oder anderen Seite hin verzogen. Dabei sind die unteren Extremitäten häufig noch im Stande, den Körper zu stützen und zu tragen; oft aber ist auch hier das Zappeln und Schlenkern so stark, dass das Gehen mehr oder weniger erschwert wird, und die Kinder vielfach straucheln und fallen. Ja in schwereren Fällen ist nicht nur das Gehen und Stehen, sondern auch das Sitzen gar nicht mehr möglich. Lässt man die Zunge herausstrecken, so geschieht dies häufig mit einem Ruck, und ebenso rasch schnellt sie wieder in den Mund zurück; aber selbst wenn die Kinder im Stande sind, sie einige Secunden lang herauszustrecken, bemerkt man doch immer ein deutliches Vibriren ihrer Muskelbündel. Durch diese Theilnahme der Zungenmusculatur wird auch die Sprache stammelnd und undeutlich, und ist in schweren Fällen ganz aufgehoben. Trotz aller Anstrengung, wobei die Muskelbewegungen im Gesicht und auch im übrigen Körper sich bedeutend steigern, sind die Kinder dann nicht im Stande, ein Wort herauszubringen, und gerade diese Erscheinung pflegt die Eltern am meisten zu ängstigen. Die vielfach kundgegebene Befürchtung, dass das Kind stumm bleiben könnte, ist indess nie ge-

rechtfertigt; Sie dürfen mit ruhiger Zuversicht die völlige Wiederherstellung der Sprache in Aussicht stellen.

Dies für eine grosse Zahl von Fällen passende Krankheitsbild bietet aber vielfache Abweichungen, sowohl in Bezug auf den Grad, wie auf die Verbreitung der krampfhaften Bewegungen dar. Sehr häufig erreichen dieselben nicht die geschilderte Intensität, bleiben vielmehr im ganzen Verlaufe der Krankheit verhältnissmässig schwach und werden nur störender, sobald die Patienten aus dem ruhigen Zustande in den der Bewegung übergehen. Auch nehmen in diesen geringeren Graden nicht immer alle Theile gleichmässig Antheil, und ganze Muskelgebiete können auch wohl gänzlich verschont bleiben. Von diesem geringsten Grade der Krankheit bis hinauf zu ihrer stärksten Entwickelung findet man nun eine Reihe von Zwischenstufen, welche sich unmöglich beschreiben lassen, in denen aber eine sich immer verstärkende Intensität und Dauer der spastischen Bewegungen bemerkbar ist, bis endlich in den höchsten Graden die Energie und Permanenz derselben eine so bedeutende wird, dass fast alle Muskeln vom Gesicht bis zu den Füssen herab ununterbrochen eine Reihenfolge der groteskesten Bewegungen ausführen, welche dem Körper kaum einen Augenblick Ruhe lassen, denselben vielmehr nach den verschiedensten Richtungen hin schleudern, gegen die Kanten der Bettstelle werfen und an vielen Stellen Contusionen verursachen können. Ich sah solche Kinder mit blauen Flecken bedeckt, schliesslich sogar aus dem Bette geschleudert werden und musste wiederholt das letztere mit dicken Kissen auspolstern, um ernstere Verletzungen zu verhüten. Auch das Schlucken kann erschwert sein, wobei ein Theil des Genossenen wieder ausgestossen wird. Aber selbst in diesen heftigsten Fällen bleibt die Gruppe der Augenmuskeln, abgesehen vom Orbicularis palpebrarum, fast immer verschont; wenigstens konnte ich selbst nur ausnahmsweise eine Theilnahme derselben beobachten, ebenso wenig die von einigen Autoren[1]) erwähnte abwechselnde Erweiterung und Verengerung der Pupillen, welche ganz unabhängig vom Einfluss des Lichtes auftreten und mit Abschwächung des Sehvermögens während der Dilatation verbunden sein soll. Ich behalte mir fernere Untersuchungen über dies Phänomen vor, welches jedenfalls ausserordentlich selten sein muss.

In sehr vielen Fällen von Chorea finden Sie die Bewegungen auf der einen Hälfte des Körpers weit stärker als auf der anderen, oder die Krankheit tritt überhaupt nur halbseitig auf, während die andere

---

[1]) Cadet de Gassicourt, Traité clinique des maladies de l'enfance. T. II. p. 235. Paris 1882.

Seite völlig verschont bleibt (*Hemichorea*). Diese Beschränkung zeigt sich entweder nur im Beginne oder bleibt dauernd bis ans Ende der Krankheit. Noch vor kurzem sah ich bei einem 14jährigen Knaben während der 8wöchentlichen Dauer der Chorea ausschliesslich die Extremitäten der rechten Seite in hohem Grade ergriffen, während die linksseitigen nie eine Spur der Krankheit darboten. Nur die Muskelbündel der Zunge zeigen auch in Fällen von Hemichorea auf beiden Seiten deutliche Bewegungen, was aus der vielfachen Kreuzung dieser Bündel leicht zu erklären ist. Die Befürchtungen, welche sich an die Halbseitigkeit der Convulsionen und Contracturen (S. 150) knüpfen, gelten nach meiner Erfahrung nicht für die Hemichorea, welcher ich im Allgemeinen keine ernstere Bedeutung beilegen kann, als der doppelseitigen.

Die Choreabewegungen sind, selbst in den heftigsten Fällen, fast niemals vollkommen gleichmässig, vielmehr wechselt ihre Intensität von Tag zu Tag, von Stunde zu Stunde. Oft glaubt man schon an eine entschiedene Besserung, und plötzlich nimmt die Krankheit wieder eine schlimme Wendung. *Steigernd* wirkt unter allen Umständen jede *intendirte Bewegung*; der Versuch zu schreiben, kleine Gegenstände zu fassen, die Arme über den Kopf zu heben u. s. w. bewirkt eine erhebliche Zunahme, ja selbst das Fixiren des Blickes auf einen Gegenstand kann, wie ich in einem durch Theilnahme der Augenmuskeln ausgezeichneten Falle beobachtete, dieselbe Wirkung haben. Daher sind solche Kinder zu allen Beschäftigungen, welche die Finger in Anspruch nehmen, Schreiben, Nähen, Klavierspielen u. s. w. meistens ganz unfähig. Die beim Schreibversuch herumgeschleuderte Feder beschmutzt das Papier mit Tintenflecken. In intensiven Fällen bewirkt schon jeder Versuch zu sprechen, sich aufzurichten, die gewaltigste Steigerung. Viele sind nicht einmal im Stande, allein zu essen, sondern müssen gefüttert werden, weil sie den Löffel nicht festhalten oder nur auf einem Umwege bis an den Mund bringen können und dabei den Inhalt desselben verschütten. Jede mimische Anregung, z. B. Lachen, ruft wenigstens in den höheren Graden der Krankheit sofort ein lebhaftes Grimassenspiel, oft auch eine Steigerung aller Bewegungen hervor. Steigernd wirkt oft auch die Verlegenheit, das Bewusstsein beobachtet zu werden, während Einzelne gerade unter diesen Umständen die Muskelunruhe mehr als sonst beherrschen. *Fast immer bewirkt aber der ruhige Schlaf eine vollständige Pause*; selbst die heftigsten Bewegungen hören dann auf, und erst beim Erwachen beginnt die Action wieder von neuem. Nur in wenigen Fällen beobachtete ich eine wenn auch nur geringe Fortdauer im Schlafe; die Kinder warfen sich unruhig hin und her und zeigten auch wohl leichte

zappelnde Bewegungen, doch können solche Ausnahmefälle, deren Bedingungen mir nicht klar sind, der allgemeinen Regel keinen Eintrag thun. Vor allem muss der Schlaf *ruhig* und *tief* sein; ist er dies nicht, so können allerdings die Bewegungen während desselben fortdauern, und es ergiebt sich daraus die bestimmte therapeutische Indication, dem Kinde ruhige Nächte zu verschaffen und dadurch die Bewegungen wenigstens für eine Reihe von Stunden zu sistiren. Merkwürdig war mir immer der Mangel der Ermüdung trotz der den ganzen Tag andauernden heftigen Bewegungen. Man denke sich diese nur *willkürlich* mit solcher Ausdauer und Intensität ausgeführt, und man wird zugeben, dass dies entweder gar nicht möglich sei oder die Kräfte gänzlich erschöpfen müsse. In einigen intensiven Fällen, wo es uns gelang, Temperaturmessungen vorzunehmen, (das Thermometer ist dabei immer in Gefahr zerbrochen zu werden) konnten wir *keine* Steigerung der Wärme trotz der andauernden heftigen Muskelbewegungen constatiren.

Dies sind die Hauptzüge, welche das Krankheitsbild der Chorea zusammensetzen. Alles andere, was sonst noch beschrieben ist, halte ich weder für charakteristisch noch überhaupt für sicher. Dahin gehört z. B. die Empfindlichkeit der Proc. spinosi einiger Halswirbel, besonders der obersten, gegen Druck, ferner die Möglichkeit, durch eine Compression gewisser Nervenpartien, des Plexus brachialis oder des N. cruralis, die krampfhaften Bewegungen zu steigern. Die meisten Kinder befinden sich, abgesehen von diesen letzteren, vollkommen wohl, ihre Functionen sind in bester Ordnung, und wenn auch ein Theil der Kranken bleich und schwächlich aussieht, so ist dies doch keineswegs constant oder gar nothwendig. Ueber *Schwäche* eines oder des anderen Arms wird bisweilen geklagt, doch sah ich nie eine vollständige Paralyse; fast immer konnten die von mir gewünschten Bewegungen, freilich nur mit grosser Hast, ausgeführt werden, und nur selten zeigte sich eine in wenigen Tagen vorübergehende Parese einer oberen Extremität, die in einem Falle so erheblich war, dass das Kind die andere Hand zur Hülfe nehmen musste, um die paretische Extremität zu heben. Dies kommt aber, wie gesagt, nur ausnahmsweise vor, und wenn manche Mütter den Krankheitszustand als „Lähmung" bezeichnen, so geschieht dies nur deshalb, weil ihnen besonders die Unfähigkeit, Hand und Arm in normaler Weise zu gebrauchen, imponirt. Dagegen fand ich bisweilen die *psychische* Stimmung verändert; die Kinder werden reizbar, weinerlich, heftig, aber nur sehr selten kommt es zu einer wirklichen psychischen Störung, welche sich vorzugsweise durch exstatische Delirien kennzeichnet. Ich erinnere mich nur *eines* ausgesprochenen Falles dieser Art, bei einem 10jährigen

Mädchen, welches seit vielen Wochen an einer Chorea mittlerer Intensität leidend Anfälle von Extase darbot, in denen sie sich als eine „Prinzessin" geberdete, von ihrer Umgebung Dienstleistungen aller Art verlangte und darauf bezügliche Reden hielt. Mit der Chorea verschwand zugleich dieser abnorme geistige Zustand. Verlust des Gedächtnisses, Stumpfsinn, partielle Anaesthesie, von denen einzelne Autoren sprechen, habe ich selbst nicht beobachtet.

Der Verlauf der Krankheit ist fast immer ein langwieriger, auf viele Wochen, oft auf mehrere Monate ausgedehnter. In der Regel wird die erste Entwickelung als eine sehr allmälige, kaum merkliche bezeichnet. Unstete Bewegungen der einen Hand, Verziehung der Gesichtsmuskeln eröffnen die Scene, und nicht selten werden Schulkinder von unerfahrenen Lehrern desshalb und wegen der vielen „Tintenkleckse" gezüchtigt. Mit Blutstriemen auf den Händen, die von Schlägen mit einem Kantel herrührten, kam ein armes Mädchen dieser Art in meine Klinik. Allmälig steigert sich nun die Intensität und Ausdehnung der Bewegungen, bis sie etwa nach 4 bis 5 Wochen ihre Höhe erreichen und dann langsam wieder abnehmen, so dass einige Monate bis zur völligen Heilung verstreichen. Im Allgemeinen neigen die Fälle mit langsamer Entwickelung und von mittlerer Intensität zu einem mehr chronischen Verlaufe, während ich solche, die stürmisch auftraten und die höchsten Grade der Krankheit darboten, mitunter binnen 6 Wochen glücklich enden sah. Ein tödtlicher Ausgang wurde durch die Chorea nur in sehr seltenen Fällen, welche fast alle äusserst acut verliefen, meistens in einem, unter den heftigsten mit Delirien verbundenen krampfhaften Bewegungen sich ausbildenden comatösen Zustande herbeigeführt. Unter allen Choreakranken, welche ich beobachtete, und ihre Zahl beläuft sich auf einige Hundert, sah ich diesen Ausgang doch nur in zwei Fällen eintreten, von denen der eine hier eine Stelle finden mag.

Ein 10jähriges anämisches Mädchen, bei welchem ich am 6. Mai 1876 consultirt wurde, litt seit 10 Wochen an einer immer intensiver sich gestaltenden Chorea. Zunahme besonders seit 4 Wochen. Stürmische anhaltende Bewegungen, welche zum steten Aufenthalt im Bette nöthigten. Im Schlafe völlige Pause. Seit etwa 3 Wochen Benommenheit des Sensoriums, grosse Apathie, Unmöglichkeit aufrecht zu sitzen, wobei Kopf- und Oberkörper hin- und herschwanken. Abnahme des Gesichts- und Gehörsinns, paralytische Dysphagie, so dass die Ernährung mittelst der Schlundsonde nöthig war. Choreabewegungen in den letzten Tagen nur noch mässig fortdauernd. Puls äusserst klein, 50—60 in der Minute; am Herzen nichts Abnormes wahrzunehmen. Stuhlverstopfung, enorme Abmagerung. Alle Mittel erfolglos. Tod im Collaps nach einer Woche. Section nicht gestattet.

Das letztere war leider auch bei dem zweiten Kinde der Fall, doch

bemerke ich schon hier, dass die bei lethal geendeter Chorea gefundenen Veränderungen der Centralorgane durchaus nichts Charakteristisches ergeben haben. Insbesondere scheinen mir die in neuester Zeit beschriebenen mikroskopischen Veränderungen der grossen Ganglienzellen des Rückenmarks und der peripherischen Nerven noch viel zu unsicher zu sein, um hier bei denselben zu verweilen.

Fälle von Unheilbarkeit der Chorea sind mir, wohlverstanden im Kindesalter, ausser den eben genannten bisher nicht vorgekommen, nur einmal, bei einem neunjährigen blinden Knaben, sollte dieselbe nach Aussage der Verwandten schon über ein Jahr bestehen, freilich nur in sehr mildem Grade; der schliessliche Ausgang blieb mir unbekannt. Die Verwechselung mit anderen Zuständen, auf welche ich bald kommen werde, hat meiner Ansicht nach zur Annahme ungeheilt gebliebener Fälle viel beigetragen. Dagegen zeichnet sich die Krankheit durch eine ungewöhnliche Neigung zu Recidiven aus, und ich rathe Ihnen daher, in jedem Falle die Eltern darauf vorzubereiten, dass früher oder später Rückfälle eintreten können, welche ebenso heftig auftreten und ebenso lange dauern können, wie der erste Anfall, in der Regel aber milder und rascher verlaufen. Das Intervall, welches zwischen dem ersten Anfall der Chorea und dem Recidiv liegt, variirte in den von mir beobachteten Fällen zwischen drei Monaten und zwei Jahren. Mehrfache Recidive kamen mir wiederholt vor:

Mädchen von 9 Jahren, Chorea im Sommer 1844, Recidive im Februar und November 1846, im November 1847 und 1848, im September 1849, endlich im December 1850; also im Ganzen 6 Recidive binnen 6 Jahren. Im Januar 1848 acuter Gelenkrheumatismus, worauf im November beim 4. Recidiv eine Insufficienz der Mitralklappe constatirt wurde.

Mädchen von 13 Jahren, am 10. Februar 1874 vorgestellt. Vor 4 Jahren zum ersten Mal Chorea. Nach einem Jahre heftiges Recidiv. Anfangs Februar 1874 der dritte Anfall.

Mädchen von 13 Jahren, am 13. Mai 1874 vorgestellt. Erster Anfall vor 3 Jahren, seitdem jährlich ein Recidiv. Dauer immer 3—5 Monate.

Mädchen von 10 Jahren, am 31. Mai 1875 vorgestellt. Vor 2 Jahren Chorea. Erstes Recidiv vom November 1874 bis Februar 1875. Zweites Recidiv seit einigen Tagen.

Vorläufig sei hier bemerkt, dass die Beziehung der Chorea zum Rheumatismus, von welcher bald die Rede sein wird, für die Entstehung der Recidive nicht immer in Betracht kommt. Nur der erste der eben mitgetheilten Fälle könnte an einen solchen Einfluss denken lassen, während in den drei anderen von irgend einer rheumatischen Erkrankung nie die Rede war. Wodurch diese Neigung zu Rückfällen, die ja auch anderen Nervenkrankheiten, zumal convulsivischen, zukommt, bedingt

wird, ist unbekannt und wird es auch bleiben, so lange wir überhaupt noch keine Einsicht in das Wesen und den Sitz der Krankheit gewonnen haben.

Diese Einsicht ist uns bis jetzt versagt, obwohl es an Hypothesen und auch an experimentellen Deutungen nicht fehlt. Schon beim ersten Anblick der Choreabewegungen wird Ihnen der Unterschied derselben von anderen convulsivischen Krankheiten, z. B. Eklampsie oder Tetanus, recht in die Augen fallen. Während nämlich die letzteren entweder starre Contracturen oder ruckweise erfolgende, wie durch elektrische Entladung bewirkte Zuckungen darbieten, beobachten Sie in der Chorea nur solche Bewegungen, welche auch im normalen Zustande ausgeführt werden, Flexion und Extension, Adduction und Abduction, Pronation und Supination; nur finden alle diese Bewegungen unwillkürlich und mit grosser Hast statt. Es sind also, wie Romberg hervorhob, immer combinirte oder coordinirte Muskelactionen, welche an Intensität zunehmen, sobald die Patienten irgend eine Muskelgruppe zu einem bestimmten Zweck in Action setzen wollen, und diese Unfähigkeit, eine Reihe von Mitbewegungen zu verhindern, bildet einen Hauptzug in dem Bilde der Chorea. Dass aber nun das Coordinationscentrum wirklich der Sitz der Krankheit ist, lässt sich bis jetzt nicht beweisen, ja die Autoren sind nicht einmal darüber einig, ob die Chorea vom Gehirn oder vom Rückenmark ausgeht. Frühere Versuche lehren allerdings, dass decapitirte Thiere noch combinirte Bewegungen ausführen können[1]) und auch die Experimente von Chauveau, Legros und Onimus[2]) lassen sich für den Sitz der Krankheit im Rückenmark, und zwar in den Nervenzellen der Hinterhörner oder in den Fasern, welche diese Zellen mit den motorischen verbinden, geltend machen; andererseits spricht die bisweilen beobachtete Combination mit psychischen Zuständen (Delirien, Ekstase u. s. w.) auch für eine Theilnahme des Gehirns. In meiner Klinik vertrete ich schon seit Jahren die Ansicht, dass die Chorea, wie die Epilepsie, überhaupt keine Krankheitseinheit, sondern nur eine Erscheinungsform ist, dass man daher am besten thäte, den Namen „Chorea" auf die bestimmte, mit wenigen Ausnahmen dem Kindesalter eigenthümliche Neurose zu beschränken, sonst aber nur von „choreaartigen Bewegungen" zu sprechen, die unter diesen oder jenen Umständen auftreten können. Zu diesen gehören unzweifelhaft auch Erkrankungen der Centralorgane, und zwar besonders des Gehirns.

---

1) Romberg, Lehrb. d. Nervenkrankh. I. S. 549.
2) Robin's Journal. 1870. S. 481.

In einigen Fällen von Tuberculose desselben beobachtete ich in Verbindung mit Hemiplegie oder mit partieller Lähmung eines Arms fast anhaltende automatische Bewegungen desselben, welche denen der Chorea sehr ähnlich waren. In dieselbe Kategorie gehört die „postparalytische" Hemichorea in hemiplegischen und anästhetischen Gliedern, deren Sitz von Charcot in die Corona radiata verlegt wird (?), ferner die mit den Choreabewegungen verwandte „Athetose". Hier und da sind auch bei Erwachsenen, selten bei Kindern, Fälle von chronischer, auf viele Jahre ausgedehnter Chorea beobachtet worden, bei deren Section man verschiedenartige Alterationen des Gehirns oder des Rückenmarks antraf.

In der unendlich grösseren Majorität der Fälle von Kinderchorea aber kann eine materielle Erkrankung der Centralorgane ausgeschlossen werden, was schon aus dem fast immer glücklichen Ausgange der Krankheit hervorgeht, und es bleibt daher nur übrig, dieselbe als eine „Neurose" aufzufassen, die wahrscheinlich von einem Erregungszustande der Coordinationscentra ausgeht. Die Ursachen dieses Erregungszustandes bleiben uns freilich in vielen Fällen verborgen. Unter 36 selbst beobachteten Fällen konnte ich 11 mal trotz der genauesten Nachforschung absolut keinen Anlass auffinden. Alle Organe waren gesund, auch die Blutmischung anscheinend eine ganz normale. In den übrigen Fällen bestand ein paar Mal Anämie mit Blässe der Haut und Schleimhäute, Venengeräuschen am Halse und allgemeiner Schwäche. Schreck oder Furcht, also psychische Eindrücke, schienen wiederholt den Anlass zur Entwickelung der Chorea abzugeben:

Ein 12jähriges Mädchen wurde durch das Anspringen eines Hundes so erschreckt, dass sie ein paar Tage beinahe sprachlos war. Gleich darauf trat die Chorea ein. Bei einem 10jährigen Mädchen entwickelte sich dieselbe fast unmittelbar nach einem Schlag auf den Kopf, der sie mehr erschreckte, als sonst beschädigte. Bei einem 11jährigen Mädchen nach einem Schreck, den ein in die Wohnung tretender fremder Mann ihr verursachte. Ein 12jähriges Mädchen bekam Chorea nach dem ersten Seebade, welches sie nur mit Widerstreben und grosser Furcht genommen hatte.

Als eine der häufigsten Ursachen muss aber unbedingt der Rheumatismus in seinen verschiedenen Formen bezeichnet werden. Die von französischen und englischen Autoren (Bouteille, Sée, Hughes, Bright u. A.) veröffentlichten Beobachtungen dieser Art erregten bei uns anfangs nicht die verdiente Aufmerksamkeit, und erst allmälig lernte man ihre Richtigkeit würdigen. Schon in den Jahren 1846, 1851 und 1868[1]) veröffentlichte ich selbst eine Reihe von Fällen dieser rheu-

---

[1]) Romberg und Henoch, Klinische Ergebnisse. S. 20. — Dieselben,

matischen Chorea und hatte seitdem sowohl in der Klinik, wie in der Privatpraxis vielfache Gelegenheit, mich von der Häufigkeit derselben zu überzeugen. Ein reiches Material bietet besonders die Arbeit von Roger[1]). Am häufigsten ist es der acute Gelenkrheumatismus, in dessen Abnahme- oder Reconvalescenzstadium sich die Chorea entwickelt, und ich rathe Ihnen daher, bei solchen Kindern sich immer auf das Auftreten derselben gefasst zu machen. Am seltensten beobachtete ich die Chorea schon im Akmestadium der Polyarthritis, wobei durch die anhaltenden Bewegungen der afficirten Gelenke die heftigsten Schmerzen entstehen, die Kinder schreien und toben und in einen Zustand gewaltiger psychischer Erregung verfallen können. Zuweilen beobachtet man auch ein Alterniren beider Affectionen, z. B. in einem Falle von Roger, wo 6 Anfälle von acutem Rheumatismus und 5 Anfälle von Chorea gezählt wurden. Fast ebenso häufig aber sind es anscheinend leichte rheumatische Zustände, welche die Chorea in ihrem Gefolge haben, wandernde Schmerzen mit leichten Anschwellungen einzelner Gelenke, welche nur ein paar Tage bestehen und kaum von Fieber begleitet sind, oder auch nur Schmerzen im Rücken, in den Waden, in verschiedenen Gelenken ohne jede Anschwellung und ohne Fieber. Wiederholt konnte ich beobachten, dass das Wiederauftauchen solcher rheumatischen Affectionen im Verlaufe der Chorea die schon in der Abnahme begriffenen Bewegungen von neuem steigerte. Es kommen sogar Fälle vor, in denen ein ganz beschränktes rheumatisches Leiden, z. B. ein Caput obstipum, Chorea zur Folge hat. Bei einem 14jährigen Knaben mit Hemichorea dextra waren auch die vorausgehenden Schmerzen und Anschwellungen lediglich auf die Hand- und Fussgelenke der rechten Körperhälfte beschränkt gewesen, was aber keineswegs constant ist. Seltener eröffnete die Chorea die Scene und der Rheumatismus machte sich erst später bemerkbar, z. B. in einem der bei Gelegenheit der Recidive (S. 182) mitgetheilten Fälle, wo erst nach dem vierten Choreaanfall ein acuter Gelenkrheumatismus mit Endocarditis eintrat. Dasselbe beobachtete ich in folgenden Fällen:

Bei einem 12jährigen Mädchen, welches inmitten völliger Gesundheit von Chorea befallen wurde, traten während ihres fast 3 Monate währenden Verlaufs wiederholt schmerzhafte Anschwellungen der Fuss- und Handgelenke und vage Gliederschmerzen auf.

Klinische Wahrnehmungen und Beobachtungen. S. 66. — Henoch, Beiträge zur Kinderheilk. N. F. S. 105.

[1]) Arch. gén. de méd. Déc. 1866 u. f.

Ein 12jähriges Mädchen, aufgenommen in die Klinik am 18. December 1872 mit Chorea, wurde Anfangs Februar geheilt entlassen. Von Rheumatismus wurde nie eine Spur bemerkt, auch das Herz vollkommen normal gefunden. Im November 1873 wurde sie von einem acuten Gelenkrheumatismus befallen, worauf im December ein heftiges Recidiv der Chorea eintrat. Bei der Untersuchung in der Poliklinik wurde nunmehr eine Insufficienz der Mitralklappe constatirt.

Sie ersehen aus diesen Fällen, dass die Chorea selbst die erste Aeusserung des rheumatischen Leidens sein kann, und dass sie leicht ein Recidiv macht, wenn sich bei einem früher mit Chorea behafteten Kinde ein solches Leiden entwickelt. Dass man nun unter diesen Verhältnissen sehr häufig *Fehler des Klappenapparats* im Herzen, sei es der Mitralis oder der Aortenklappen, findet, erklärt sich leicht aus der bekannten Beziehung des Rheumatismus zum Endocardium. Ich habe es mir daher zur Pflicht gemacht, in *jedem* Falle von Chorea sofort das Herz genau zu untersuchen, und fand oft genug Klappenfehler und ihre Folgen, welche sich noch durch kein subjectives Symptom, nicht einmal durch Palpitationen verriethen. Dass man sich dabei hüten muss, *anämische* Geräusche im Herzen mit organischen zu verwechseln, muss ich besonders hervorheben, da es sich gerade hier nicht selten um anämische Kinder handelt. Wenn man aber behauptet, die Chorea sei in solchen Fällen immer die *Folge des Herzleidens*, sei es nun durch Reflex von diesem aus oder durch embolische Vorgänge, die sich in den grossen Hirnganglien abspielen sollen, so halte ich diese Ansicht aus dem Grunde für irrthümlich, weil ich nicht selten Fälle von Chorea rheumatica beobachtet habe, in welchen das Herz *absolut frei* war, andererseits aber aus Erfahrung weiss, dass, wo ein Klappenfehler besteht und rheumatische Affectionen von den Angehörigen in Abrede gestellt werden, diese wegen ihrer Geringfügigkeit oft übersehen worden sind. Auch wäre es wohl möglich, dass Chorea als Aeusserung des Rheumatismus mit einer Endocarditis verläuft, ohne dass Schmerzen oder Gelenkanschwellungen hinzutreten (*Botrel*, *Sée*, *Roger*). Jedenfalls wird man zugeben müssen, dass embolische Processe im Corpus striatum und Umgegend wohl ganz andere Folgen haben und schwerlich so rasch in vollständige Heilung übergehen würden, wie man es in fast allen solchen Choreafällen beobachtet. Die Affection des Herzens hat also meiner Ansicht nach mit der Chorea *nichts* zu schaffen; *beiden liegt vielmehr die gleiche Ursache*, der *Rheumatismus* zu Grunde, der in unerklärter Weise auf das Coordinationscentrum einzuwirken scheint.

Ungleich seltener wird Chorea als Folgeübel *acuter Infectionskrankheiten* beobachtet. So sah ich sie bei einem 8jährigen anämischen

Knaben etwa zwei Wochen nach dem Ablauf einer Diphtherie, bei zwei anderen Kindern in Verbindung mit dem Scharlachfieber sich entwickeln. Im Allgemeinen aber halte ich Bouchut gegenüber das Auftreten der Chorea als Nachkrankheit der Scarlatina für selten und konnte auch nie die Behauptung desselben bestätigen, dass die Chorea unter diesen Umständen bisweilen nur 6 bis 8 Stunden dauern soll. Zwei von mir beobachtete Fälle begleiteten den Scharlachprocess, waren also keine Nachkrankheiten. Bei einem 7jährigen Mädchen, welches schon einmal Chorea überstanden hatte, erfolgte im Blüthestadium des Scharlachs ein Recidiv derselben, während im zweiten Falle wichtige Complicationen stattfanden.

Am 2. Februar 1876 wurde ich bei einem 5jährigen Knaben consultirt, welcher schon in der ersten Woche des Scharlachs an schmerzhaften Anschwellungen der Fuss-, Knie- und vieler Fingergelenke gelitten hatte. Wenige Tage darauf entwickelte sich eine intensive Chorea, welche, als ich das Kind sah, bereits anderthalb Wochen dauerte. Die Untersuchung ergab ein lautes systolisches Geräusch an der Herzspitze, sehr stürmische Herzaction, lebhaftes Abends exacerbirendes Fieber. Am Ende der 3. Woche hämorrhagische Nephritis mit tödtlichem Ausgange durch Lungenödem. Früher hatte der Knabe nie an Chorea gelitten, auch ein ganz normales Herz gehabt.

Man könnte hier daran denken, dass die scarlatinöse Synovitis allein oder in Verbindung mit der Endocarditis die Chorea erzeugt habe, und es läge dann nahe, die locale Affection der Gelenke oder des Endocardiums auch beim Rheumatismus als die eigentliche Ursache der Chorea zu beschuldigen. Ich glaube indess vielmehr, dass nicht die Localprocesse, sondern die allgemeinen, sowohl beim Rheumatismus wie beim Scharlach anzuklagen, Synovitis und Endocarditis aber nur als Complicationen zu betrachten sind.

Eine durch Reflexreiz hervorgerufene Chorea, welche man also der Chorea gravidarum an die Seite stellen könnte, ist mir im kindlichen Alter noch nicht vorgekommen. Wurmreiz wird entschieden häufiger angenommen, als thatsächlich begründet, und mir wenigstens ist es noch niemals gelungen, durch Anthelminthica, auch wenn sie Würmer abtrieben, eine Chorea zu heilen.

Wie wirken nun intercurrente Krankheiten auf die Chorea ein? Diese Frage ist in verschiedener Weise beantwortet worden und die folgenden Fälle beweisen, dass sich in der That nichts sicheres darüber sagen lässt.

Knabe von 9 Jahren, am 27. Jan. 1873 aufgenommen mit Chorea, deren Dauer unbekannt ist. Herz normal, aber Puls unregelmässig und aussetzend. Am 6. Februar durch eine Indigestion starkes Fieber bis zu 41,0 mit Kolik. Erbrechen.

Am folgenden Tage 37,8, aber Chorea sehr intensiv. In den nächsten Tagen Entwickelung einer acuten linkseitigen Pleuritis; schon am 10. Februar bedeutender Nachlass der Choreabewegungen; Puls immer langsam und unregelmässig. Den 2. März Chorea beinahe ganz verschwunden. — Vom 17. Mai an Recidiv. Puls immer 68, etwas unregelmässig. Pleuritisches Exsudat fast resorbirt. Heilung nach vierzehn Tagen.

Knabe von 13 Jahren (20. Februar 1873). Seit 8 Tagen Chorea dextra ohne Ursache. Kein Rheumatismus. Herz normal, überhaupt völlig gesund. Trotz der Anwendung der bewährtesten Mittel Fortdauer bis Ende Mai, wo eine Abnahme bemerkbar wird. Am 1. Juni durch einen Fall Luxatio humeri im Ellenbogengelenk. Unmittelbar nach der sehr schmerzhaften Einrenkung ist die Chorea völlig und für immer verschwunden. — Im folgenden Herbst acuter Rheumatismus mit Endocarditis, aber ohne Recidiv der Chorea.

Knabe von 7 Jahren, in der Klinik an Chorea behandelt. Systolisches Geräusch an der Mitralklappe. Eine Angina tonsillaris, mit 40,0 Temp. verlaufend, bleibt ohne jeden Einfluss.

Mädchen von 10 Jahren, in der Klinik an Chorea behandelt, ausserdem tuberkulös. Weder eine intercurrente Angina diphtheritica (39,4 bis 40° Temp.), noch die darauf folgenden Masern beeinflussten in irgend einer Weise den Verlauf der Chorea.

Sie sehen also, dass fieberhafte Krankheiten keineswegs, wie Einige behaupten, den Verlauf der Krankheit constant abkürzen. Auffallend bleibt freilich das schnelle Verschwinden in Folge der Luxation; doch muss hier bedacht werden, dass die Chorea nach einer 4 monatlichen Dauer überhaupt schon in der Abnahme war und wahrscheinlich auch spontan um diese Zeit erloschen sein würde. Diese Naturheilung der Krankheit nach einer im Durchschnitt etwa dreimonatlichen Dauer trübt auch so leicht die Beurtheilung der angewendeten Therapie, und fordert zur strengsten Kritik der empfohlenen zahlreichen Mittel auf. Zu einer gewissen Zeit scheinen diese alle zu helfen, weil die Krankheit eben spontan zu Ende geht, und Sie werden es desshalb gerechtfertigt finden, wenn ich hier auf Mittel, denen ich absolut keinen Werth beilegen kann, nicht näher eingehe. Leider muss ich aber die Frage, ob es ein den Verlauf der Chorea sicher abkürzendes Mittel giebt, entschieden verneinen. Allerdings steht für mich der Arsenik, den ich nach Romberg's Empfehlung seit dem Beginn meiner Praxis anwende, noch immer in erster Reihe, aber auch dies Mittel zeigt keine constanten Wirkungen; öfters sah ich trotz seines beharrlichen Gebrauchs die Krankheit Monate lang fortbestehen, während in der Majorität der Fälle eine die Heftigkeit der Bewegung mildernde Wirkung bald bemerkbar wurde, und viele mit diesem Mittel behandelte Fälle auch in verhältnissmässig kurzer Zeit (5 bis 6 Wochen) günstig verliefen. Wenn die Versuche (Sklarek) richtig sind, nach welchen der Arsenik den

empfindungsleitenden Theil der Medulla functionsunfähig machen soll, so wäre damit eine Deutung des Effects gegeben, welche sich mit der von Legros und Onimus (S. 183) aufgestellten Ansicht von dem Wesen der Chorea vereinigen lässt. Der Arsenik passt nach meinen Erfahrungen für alle Fälle von Chorea, also auch für die rheumatische, wenn nicht eine Contraindication durch Magen- oder Darmleiden vorliegt. Gerade bei Anämischen schien er mir besonders empfehlenswerth. Ich lasse immer die Sol. arsen. Fowleri zu 2 bis 3 Tropfen (F. 11) 3 mal täglich etwa eine Stunde nach dem Frühstück, Mittag- und Abendbrod nehmen, und sah bei dieser Anwendungsweise nur ausnahmsweise Uebelkeit oder Diarrhoe entstehen, welche ein Aussetzen des Mittels geboten. Die meisten Kinder vertragen den Arsenik viele Wochen lang vortrefflich, und ich halte daher alle ausgesprochenen Befürchtungen und Mahnungen (nomina sunt odiosa) für Ammenmärchen, die von Unerfahrenen ersonnen sind. Ueber die von Einigen empfohlene hypodermatische Anwendung des Arseniks (1 Th. Sol. Fowl., 2 Th. Aq. dest., davon 20 bis 30 Theilstriche einer Pravaz'schen Spritze zu injiciren) fehlt mir die Erfahrung[1], jedenfalls würde ich in Fällen, wo der Magen das Mittel nicht verträgt, von derselben Gebrauch machen. Ein Zusatz von Opium (etwa 1,0 Tinct. theb. auf die oben empfohlene Mischung) schien mir in einigen sehr heftigen Fällen die Wirkung zu steigern.

Sollten wegen Schlaflosigkeit auch bei Nacht anhaltende heftige Bewegungen stattfinden, so empfehle ich Ihnen Abends 0,5 bis 1,0 Chloralhydrat zu reichen. Einigen an der heftigsten Form der Chorea leidenden Kindern gaben wir diese Dosis sogar ein paar Mal täglich, worauf sehr bald Schlaf und Abnahme der gewaltigen Bewegungen erfolgte, bei einem 10 jährigen Mädchen aber als Chloralwirkung ein dem Scharlach sehr ähnliches Erythem über einen grossen Theil des Körpers ausbrach. Das Chloral passt indess immer nur für diese Verhältnisse zur Einleitung der Cur und muss, nachdem grössere Ruhe und Schlaf erzielt ist, dem Arsenik Platz machen.

Die früher beliebte abführende Methode ist, ebenso wie die Anwendung des Tart. stibiatus mehr und mehr in Vergessenheit gerathen, was bei der schwächlichen anaemischen Constitution vieler choreakranker Kinder gewiss gerechtfertigt ist. Wo aber diese Contraindication nicht besteht, die Patienten vielmehr vollsaftig und fettreich sind, schien mir

---

[1]) Garin, Archiv f. Kinderheilk. I. 335. Injection von 4–5 Tropfen Sol. Fowl. jeden 3. oder 4. Tag, oder selbst täglich. Frische Fälle sollen nach etwa 18 Injectionen geheilt worden sein.

die Anwendung von Abführmitteln vortheilhaft zu wirken. Ich lasse dann zuerst ein paar Tage lang purgiren, und auch weiterhin allwöchentlich auf 24 Stunden den Arsenik aussetzen und dafür einen bis anderthalb Löffel Ol. ricini oder Infus. Sennae compositum nehmen. Von den vielen sonst noch empfohlenen Mitteln haben Sie meiner Erfahrung nach keine günstige Wirkung zu erwarten, auch nicht von grossen Dosen des Bromkali oder vom Strychnin, welches ich nach Trousseau's Vorgang sowohl innerlich, wie hypodermatisch (0,002—0,005 täglich) wiederholt versuchte. War auch die Wirkung des letzteren in einem Falle überraschend, so überzeugte ich mich doch bald, dass dies nur scheinbar und zufällig war. Ebensowenig kann ich Zerstäubungen von Aether längs der Wirbelsäule, Schwefelbäder (Kali sulphurat. 50,0 bis 100,0 auf ein Bad), oder den constanten Strom, von denen Andere Rühmens machen, empfehlen.[1])

Geistige Anstrengungen sind während der Dauer der Chorea möglichst zu vermeiden, und der Schulbesuch muss desshalb und auch mit Rücksicht auf die Mitschüler eingestellt werden, da diese nur zu sehr geneigt sind, an den Choreakranken ihren Spott zu üben. Eine Uebertragung der Krankheit auf andere Kinder habe ich nie beobachten können, während die Möglichkeit derselben durch Nachahmungstrieb, zumal in Schulen und Instituten, von Anderen behauptet wird. In sehr heftigen Fällen haben Sie die Kinder im Bette zu halten und dasselbe rings mit Kissen auszupolstern, um Contusionen zu verhüten. Eine nahrhafte Diät, reine Luft, kalte Abreibungen in den Morgenstunden, insofern sie den Kindern nicht zuwider sind, sonst lieber laue Bäder, eine passende Gymnastik, zur Nachcur endlich die Eisenpräparate (F. 12) sind zu empfehlen. —

Es scheint mir hier die passendste Stelle, einer Affection zu gedenken, welche von den Aerzten öfters mit der Chorea verwechselt und als solche bezeichnet wird, aber durch ihr weit selteneres Vorkommen und durch ihre Erscheinungen sich von dieser wesentlich unterscheidet. Ich bezeichnete bereits in einer früheren Arbeit diese Affection mit dem Namen „Chorea electrica"[2]), und auch Hennig[3]) scheint bei dieser

---

[1]) Einige neuere Mittel, salicylsaures Natron, Eserin, Hyoscyamin fand ich mich nicht veranlasst zu versuchen. Nach den Erfahrungen Cadet de Gassicourt's scheinen sie gänzlich werthlos zu sein.

[2]) Beiträge zur Kinderheilk. N. F. S. 113.

[3]) Lehrb. d. Krankh. des Kindes, 3. Aufl. 1864. S. 343.

Benennung analoge Fälle im Sinne gehabt zu haben. In dieser Form bemerken Sie niemals jene hastigen, coordinirten und durch intendirte Muskelaction gesteigerten Bewegungen, welche das Wesen der Chorea begründen; vielmehr befinden sich die Kranken in voller Ruhe, und nur von Zeit zu Zeit, etwa alle 5 Minuten oder auch häufiger, treten blitzartige Zuckungen, besonders in den Muskeln des Nackens und der Schultern, aber auch in anderen Theilen auf, welche mit den durch einen schwachen Inductionsstrom hervorgebrachten die grösste Aehnlichkeit haben, in der Regel auch nur schwach und so schnell vorübergehend sind, dass bisweilen eine recht aufmerksame Beobachtung dazu gehört, um sie überhaupt zu sehen. Zu den 4 in der eben erwähnten Arbeit mitgetheilten Fällen sind seitdem noch mehrere hinzugekommen, welche mit jenen durchaus übereinstimmen. Ich beobachtete die Affection sowohl bei Knaben wie bei Mädchen, sämmtlich im Alter zwischen 9 und 15 Jahren. Bei entblösstem Körper kann man das rasche Zucken der einzelnen Muskeln deutlich sehen und fühlen, und die herausgestreckte Zunge zeigte in einigen Fällen ähnliche wurmförmige Bewegungen wie in der gewöhnlichen Chorea. Jede Zuckung dauert nur einen Augenblick, die Intervalle aber sind sehr verschieden; mitunter vergehen nur einige Secunden bis zum Eintritt der nächsten Zuckung, in anderen Fällen mehrere Minuten, besonders wenn die Aufmerksamkeit der Patienten anderweitig in Anspruch genommen wird. Dabei ist die Sprache ungestört, ebenso das Schreiben, Nähen u. s. w. ungehindert, wenn diese Actionen nicht gerade durch eine rasche Zuckung des Arms unterbrochen werden. Die eine Hälfte des Körpers ist mitunter stärker befallen als die andere, ja bei einem 15jährigen Mädchen beschränkten sich die Zuckungen nur auf die rechte Körper- und Gesichtshälfte, und wiederholten sich hier so häufig, dass sie das Schreiben und Arbeiten mit der rechten Hand erheblich beeinträchtigten. Uebrigens blieb die Motilität vollkommen normal, und auch andere krankhafte Erscheinungen fehlten vollständig. Nur in einem Falle dauerten die Zuckungen, obwohl schwächer und seltener, auch während des Schlafes fort, in allen übrigen Fällen trat eine völlige Pause, wie bei der Chorea, ein. Bei einem 11jährigen Knaben verbanden sich die Zuckungen des Kopfes, wobei das Gesicht nach oben und links geworfen wurde, zuweilen mit einer Nictitatio beider Augen und einem Zucken des linken Ohrs, wobei sich herausstellte, dass dieser Knabe schon vor einem Jahre ein paar Wochen an einem Nickkrampfe beider Augen gelitten hatte. Bei einem anderen 10jährigen Knaben, dessen ganzer Körper durch diese blitzartigen Zuckungen erschüttert

wurde, während der Kopf fast verschont blieb, erfolgte zugleich mit jedem convulsivischen Ruck eine krampfhafte, von schlürfendem Geräusch begleitete Inspiration, welche auf eine Theilnahme des Zwerchfells, vielleicht auch der Glottis hindeutete.

Anamnestisch ergab sich, dass in einem Fall epileptische Krämpfe bis vor zwei Jahren stattgefunden hatten, nach deren Verschwinden die erwähnten Zuckungen eintraten. In zwei anderen Fällen waren reissende Gliederschmerzen und acuter Gelenkrheumatismus, bei einem 14jährigen Mädchen heftige Schreikrämpfe vorangegangen. Ein 11jähriges Mädchen sollte die Affection nach einem Fall auf den Kopf, während sie auf Stelzen ging, bekommen haben. Wiederholt aber konnte ich gar keine anamnestischen Momente von Bedeutung auffinden und war dann zuerst versucht, das Ganze als die Folge einer Angewöhnung zu betrachten. Ich glaube daher, dass auch diese Zuckungen, wie manche andere Neurosen, z. B. die Chorea und die Epilepsie, nur die Form darstellen, in welcher sich verschiedenartige directe oder reflectorische Reizzustände der Nervencentra äussern können. So kann es kommen, dass in einzelnen Fällen sehr überraschende Combinationen krampfhafter Erscheinungen auftreten.

Am 6. März 1879 erschien in meiner Poliklinik ein 10jähriger Knabe, welcher seit dem Ende seines 3. Lebensjahres, also 7 Jahre lang, an folgenden Erscheinungen litt. Die linke Körperhälfte, besonders der Arm, bot fast anhaltende choreaartige Bewegungen dar, aber neben denselben zuckte der Arm auch von Zeit zu Zeit ruckweise zusammen, ganz wie im epileptiformen Anfall. Früher war auch die linke Gesichtshälfte befallen gewesen, was jetzt nicht mehr der Fall war. Auch die untere Extremität war ruhiger geworden. Im Schlafe vollständige Pause. Mit den Fingern der linken Hand kann er nichts greifen, wohl aber alles festhalten. Intelligenz und sonstiger Gesundheitszustand durchaus normal. Elektricität soll früher günstig gewirkt haben. Aus der Cur weggeblieben.

Wir finden also hier eine Combination wirklicher Choreabewegungen mit klonischen Zuckungen, deren Aetiologie völlig dunkel ist. Leider war dies in den von mir beobachteten Fällen der Chorea electrica die Regel, und die Therapie konnte demgemäss nur eine empirische, wenig versprechende sein. Nur einmal sah ich vom Bromkali eine entschiedene Wirkung, auch bei einem Recidiv, welches in Folge einer fieberhaften Gastrose sich einstellte. In allen übrigen Fällen hatte ich weder von diesem, noch von irgend einem anderen Mittel einen Erfolg zu verzeichnen. Arsenik, Atropin, Strychnininjectionen, Extr. Calabar — alles blieb wirkungslos. Am meisten würde ich noch zur beharrlichen Anwendung des galvanischen Stroms rathen, da dieser in einzelnen Fällen an-

zweifelhaft günstig wirkte, zweimal sogar eine vollständige Heilung herbeiführte, deren Bestand ich freilich nicht garantiren kann[1]).

VI. Die hysterischen Affectionen der Kinder.

Aus der Pathologie der Erwachsenen ist Ihnen bekannt, dass die merkwürdigen nervösen Erscheinungen, welche wir unter dem Namen „Hysterie" zusammen zu fassen pflegen, diesen Namen, der ihre Abhängigkeit vom Genitalsystem des Weibes in sich schliesst, nicht immer verdienen. Sie wissen, dass bei vielen Frauen dieser Art auch die sorgfältigste Untersuchung der Geschlechtsorgane durchaus keine Abnormität erkennen lässt, dass sogar ganz ähnliche Symptome, wenn auch viel seltener, beim männlichen Geschlechte beobachtet werden. Sie werden nun sehen, dass auch das kindliche Alter keineswegs von denselben verschont bleibt[2]). Freilich kann ich nicht mit Bestimmtheit die Identität der Hysterie Erwachsener mit derjenigen der Kinder behaupten, aber ich weiss in der That nicht, mit welchem Namen ich die zum Theil wunderbaren Erscheinungen, um die es sich hier handelt, besser bezeichnen soll, und zu meiner Entschuldigung kann ich mich wohl darauf berufen, dass wir auch über das Wesen der Hysterie Erwachsener so gut wie nichts wissen, dass alle darüber aufgestellten Theorien hinfällig sind, und dass man sich begnügen muss, einen Complex der verschiedensten neurotischen Symptome, motorischer, sensibler, psychischer, ja selbst trophischer, die sich in stets wechselnden Verschlingungen mit einander combiniren können, als den Ausdruck derselben zu betrachten. Der Ausgangspunkt und der innere Zusammenhang der Erscheinungen bleibt uns dabei gänzlich unbekannt, und die beliebte Annahme einer erhöhten Reflexerregbarkeit, einer „nervösen" Disposition ist nicht geeignet, die Lücke zu verdecken.

Ganz dasselbe finden wir nun auch bei Kindern, bei Knaben so gut wie bei Mädchen, wenn auch die letzteren im Allgemeinen häufiger befallen werden. Ich bin darauf gefasst, dass die folgende Schilderung von vielen Seiten her Anfechtungen erfahren wird, weil dieselbe eine

---

[1]) Auch Cadet de Gassicourt (l. c. p. 290) rühmt die Wirkung der Electricität, und zwar des inducirten Stroms, während Bergeron von dem Gebrauch des Tartar. stibiat. (0,05 auf einmal gegeben), d. h. also von einem Brechmittel, gute Wirkung gesehen haben will. — Remak (Berl. klin. Wochenschr. 1881. 21—23) heilte einen auch von mir beobachteten Fall durch eine 9 Monate lang fortgesetzte galvanische Behandlung.

[2]) Vergl. Smidt, über das Vorkommen von Hysterie bei Kindern (Jahrb. f. Kinderheilk. XV. 1880. 1).

Reihe von krankhaften Zuständen, welche gewöhnlich als von einander verschiedene Affectionen abgehandelt werden, in einem Rahmen zusammenfasst, wie die Chorea magna, die Katalepsie, die Stimmkrämpfe und manches Andere. Ich will auch zugeben, dass ich dabei im Unrechte sein kann, aber zu meiner Rechtfertigung lässt sich, wie ich glaube, der Umstand geltend machen, dass in der Praxis *Uebergänge* der einen Form in die andere und *Combinationen* derselben nicht selten vorkommen, so dass man leicht in Verlegenheit geräth, mit welchem Namen man den vorliegenden Fall bezeichnen soll. Der praktische Arzt, welcher selbst viel gesehen hat, wird diese Auffassung verstehen und auch wohl würdigen, und darauf gebe ich mehr, als auf den Widerspruch des Theoretikers. Bei der grossen Mannichfaltigkeit der Erscheinungen und dem vielfachen Wechsel derselben, selbst in den einzelnen Fällen, halte ich es geradezu für unmöglich, ein allgemeines umfassendes Bild dieser „hysterischen" Zustände im Kindesalter zu entwerfen. Ich kann daher nur versuchen, Ihnen in kurzen Zügen gewisse Kategorien solcher Fälle aus meiner Praxis vorzuführen, welche, soweit es eben angeht, die Verschiedenheit der Formen veranschaulichen.

Die *erste Reihe* umfasst diejenigen Fälle, in denen die *psychischen Symptome prävaliren*, vollständige oder unvollständige Pausen des Bewusstseins, Hallucinationen, Delirien. Die unter dem Namen Katalepsie oder Eklipsis beschriebenen Erscheinungen gehören fast alle in diese Kategorie. Das Bewusstsein ist plötzlich verloren oder wenigstens erheblich abgeschwächt, die Kinder bleiben mit starrem Blick sitzen oder stehen, sinken auch zuweilen um, wenn man sie nicht stützt; seltener waren sie im Stande, in einem halbbewussten Zustande, wie im Traume, noch herumzugehen, wobei sie bisweilen unverständliche Worte vor sich hin murmelten. In anderen Fällen sind die Augen geschlossen, der Gesichtsausdruck unverändert, die Farbe bleich, aber die normale Beschaffenheit des Pulses und Herzschlags, die unveränderte Temperatur unterscheiden den Zustand von der Ohnmacht. Nach wenigen Secunden, höchstens einigen Minuten ist alles vorüber, das Wohlbefinden völlig wiederhergestellt. Manche wissen gar nichts davon, dass sie einen solchen Anfall gehabt haben, andere erinnern sich noch des Beginnes desselben oder hatten auch ihr Bewusstsein nur zum Theil verloren, ohne indess sprechen zu können, so dass sie wie im Halbschlummer alles, was in ihrer Umgebung geschah, sahen und hörten. Nach dem Anfall fahren sie meistens in der unterbrochenen Beschäftigung fort, als ob nichts vorgefallen sei. Nur ausnahmsweise fand ich im Anfall jene Steigerung des Muskeltonus, welche in der Katalepsie der Erwachsenen

als „wachsartige Biegsamkeit der Glieder" bekannt ist, wobei die letzteren in jeder ihnen gegebenen Stellung verharren. Die Anfälle treten fast immer sehr unregelmässig auf, mitunter 5 bis 6mal und noch mehr an einem Tage, zu anderen Zeiten nur alle paar Tage oder Wochen, ohne dass sich bestimmte Ursachen nachweisen lassen. Das Peinliche für den Arzt liegt hier vorzugsweise darin, dass er nie ganz sicher vor der Ausartung dieser Zufälle in *epileptische* sein kann, *obwohl dies in der Regel nicht geschieht*. Wenn man auch in der Klinik und Poliklinik nicht immer im Stande ist, den schliesslichen Ausgang zu beurtheilen, und deshalb auch mir viele derartige Fälle entgangen sind, so hatte ich doch in der Privatpraxis oft Gelegenheit, mich von dem endlichen günstigen Ausgange zu überzeugen, worüber freilich viele Monate mit wechselnder Besserung und Verschlimmerung hingingen. Ich pflege daher immer eine gute Prognose zu stellen, wenn nicht etwa eine *hereditäre* Anlage zur Epilepsie besteht, oder wirkliche epileptische Anfälle bereits stattgefunden haben. Dies war z. B. bei einem 10jährigen Mädchen der Fall, welches vor 6 Jahren mehrere epileptische Paroxysmen überstanden hatte. Erst vor 3 Monaten war wiederum ein solcher eingetreten, und seitdem erfolgten alle 2 bis 3 Wochen Anfälle, welche sich durch Kribbeln in den Händen und Füssen ankündigten und nur in einer psychischen Alteration, Umhergehen in einem bewusstlosen Zustande, Delirien und Hallucinationen bestanden. Obwohl hier durchaus keine Convulsionen bemerkbar waren, wird man doch an der epileptischen Natur dieses Zustandes, der jeden Augenblick wirklichen Paroxysmen Platz machen kann, nicht zweifeln dürfen.

Selbst das Hinzutreten *convulsivischer* Erscheinungen darf nicht allzusehr beunruhigen. In einigen Fällen, wo am Tage wiederholt die oben beschriebenen Anfälle, Pausen des Bewusstseins mit unverständlichem Sprechen, starrem, ins Leere gerichteten Blick eintraten, wurden in der Nacht öfters Delirien mit leichten Zuckungen verschiedener Körpertheile beobachtet, wobei manche Kinder aufrecht im Bette sassen, ohne indess das Bewusstsein ihres Zustandes zu haben. Dass auch bei Tage bisweilen eine solche Complication vorkommt, lehrt der folgende Fall:

Ein *9jähriger Knabe* aus vollkommen gesunder Familie wurde im August 1865 während des Gebrauchs von Soolbädern plötzlich von Schwindel befallen. Ende Januar 1866 erfolgte der erste der gleich zu beschreibenden Anfälle, welche sich im April und August wiederholten. Plötzlich, ohne Ursache und ohne Vorboten, klagte er über Schwindel, welcher mitunter so heftig war, dass Pat. niederfiel; der Blick wurde stier, der Kopf sehr heiss, und es traten nun Delirien ein, welche durch stets gleichartige Hallucinationen hervorgerufen zu werden schienen. Von allen Seiten her sah der Knabe grosse „Schränke" und bewaffnete Männer auf sich eindringen,

und zeigte dabei in den Händen leichte Zuckungen. Ein solcher Anfall dauerte zwei bis drei Tage, freilich nicht permanent, sondern unterbrochen von Intervallen eines ruhigeren Zustandes, in welchen aber das Bewusstsein nie vollkommen klar war. Das Aufhören des Anfalls erfolgte plötzlich und der Knabe gab dann sofort an, dass nun alles vorüber sei. Mit Ausnahme von Kopfschmerzen befand er sich in den freien Zeiten vollkommen wohl und alle seine Organe functionirten auf normale Weise. Ich liess ihn ein paar Monate lang Bromkali nehmen. In der Nacht vom 23. zum 24. December, also nach einer Pause von 4 Monaten, trat wiederum ein Anfall ein, welcher die am 26. ausbrechenden Masern einleitete. Seitdem ist kein Anfall wieder beobachtet worden, auch die Kopfschmerzen sind längst verschwunden, und aus dem Knaben ist jetzt ein völlig gesunder Schüler geworden.

Ein 7jähriges Mädchen, am 19. April 1875 in der Poliklinik vorgestellt, aus gesunder Familie, war vor einem Jahre auf den Kopf gefallen und darauf kurze Zeit besinnungslos gewesen. Seitdem litt sie an plötzlichen Anfällen, welche darin bestanden, dass sie plötzlich still sitzen oder stehen blieb, mit starrblickenden oder leicht nach oben gerollten Augen. Ein solcher Anfall dauerte ein paar Minuten und wiederholte sich täglich, selbst ein oder mehrere Male. Zuweilen konnte sie auch während des Anfalles noch einige Schritte gehen, so am Tage zuvor, wo der Anfall sie auf der Strasse überraschte und sie gerade in ein Kellerfenster hineinging. Blasse Farbe, sonst völliges Wohlbefinden. Nach Bromkali am 26. noch keine Veränderung. Weiterer Verlauf unbekannt. Der Anlass (Fall auf den Kopf) macht den Fall in Bezug auf die Entwickelung von Epilepsie verdächtig.

Die zweite Kategorie umfasst diejenigen Fälle, in welchen convulsivische Erscheinungen prävaliren. Mitunter beschränkten sich dieselben auf eine gewisse Nervensphäre, traten z. B. bei einem 8jährigen anämischen Mädchen in der Form heftiger Anfälle von Singultus auf, welche ein bis zwei Wochen dauerten und nur während des Schlafes pausirten; häufiger betrafen sie die stimmerzeugenden Organe, oder zogen alle Muskeln des Körpers mehr oder weniger in ihr Bereich:

Anna H., 9jährig, am 31. December 1878 vorgestellt, aus gesunder Familie, hatte nur im 4. Lebensjahre drei Krampfanfälle (?) überstanden. Seit etwa 3 Wochen stösst sie in unregelmässigen Intervallen, etwa alle 5—15 Minuten, plötzlich einen Ton aus, welcher mit dem Brüllen eines wilden Thiers zu vergleichen ist. Während des Schlafes vollständige Pause. Versucht sie zu husten, so tritt statt dessen sofort der brüllende Ton ein. Sonst vollkommen gesund. Arsenik, Chloral, Bromkali ohne Erfolg. Heilung durch Application des galvanischen Stroms nach wenigen Sitzungen. — Auch bei einem 8jährigen Knaben, welcher seit einigen Wochen an so heftigen Anfällen von Schreikrämpfen litt, dass man das Schreien aus der zwei Treppen hoch gelegenen Wohnung auf der Strasse hören konnte, bewirkte die Anwendung der Elektricität unerwartet schnelle Heilung.

Ein 12jähriges anämisches Mädchen klagte über anhaltende Trockenheit im Halse, so dass sie immer trinken musste. Urin normal. Wurde der Durst nicht sofort befriedigt, so erfolgten alsbald Wein- und Schreikrämpfe, welche einige Minuten anhielten. Auch bei einem 12jährigen gesunden Mädchen beobachtete ich Anfälle von heftiger Dyspnoe mit lautem Schreien, welche nach einigen Minuten in schlagende Bewegungen der Arme und Beine übergingen.

Während nun in diesen und ähnlichen Fällen nur Stimmkrämpfe bestanden, erschienen diese bei anderen Kindern entweder als Vorläufer oder als Begleiter der von mir als „Chorea electrica" beschriebenen Zuckungen (S. 192). In anderen Fällen verbinden sich die Stimmkrämpfe statt mit Convulsionen mit paralytischen Symptomen, und die folgende Beobachtung lehrt, dass auch im Kindesalter jener plötzliche Umschlag der nervösen Erscheinungen von einem Extrem ins andere vorkommen kann, den wir bei hysterischen Frauen so häufig beobachten.

Knabe von 10 Jahren, am 15. März 1879 in meiner Sprechstunde vorgestellt. Seit dem dritten Jahre ohne erkennbare Ursache kurzes, aber gewaltsames Zusammenzucken des ganzen Oberkörpers mit Vorwärtsschleudern und Schütteln des Kopfes. Diese Anfälle, welche mitunter alle paar Minuten, oft auch in längeren Intervallen auftreten, verbinden sich jedesmal mit einem gurrenden oder glucksenden Ton (Stimmkrampf). Verlegenheit steigert die Frequenz und Intensität dieser Anfälle, während Bewegung im Freien, Spielen, sie fast ganz aufhebt. Im Schlafe völlige Pause. Seit 7 Jahren waren diese Krämpfe nie völlig ausgeblieben, nur mitunter milder und seltener geworden. Sonst alles normal. Familie ohne neuropathische Disposition. Die auf meinen Rath von M. Meyer über ein Jahr lang beharrlich fortgesetzte Anwendung des galvanischen Stroms bewirkte schliesslich eine ungeahnte Besserung. Die Anfälle waren bis auf geringe Spuren, und besonders die Stimmkrämpfe gänzlich verschwunden. Doch besteht noch immer eine grosse Neigung zu Recidiven [1].

Marie S., 11 jährig, litt seit Neujahr 1878 an dyspeptischen Beschwerden. Ende Februar 1879 traten Anfälle von Ructus auf, welche sich 3 Wochen lang sehr häufig wiederholten, mitunter sogar den ganzen Tag fortdauerten, Mitte März aber plötzlich aufhörten. An ihre Stelle trat nun der Zustand, wegen dessen ich consultirt wurde. Das zarte, blasse, abgemagerte Kind lag in einer Sophaecke mit einem weinerlichen schmerzlichen Gesichtsausdruck, und stiess bei jeder Exspiration einen halb wimmernden, halb quäkenden Ton aus, ohne indess eine Thräne zu vergiessen. Nur sehr selten verschwand dieser Stimmkrampf, dann als solchen fasste ich den Zustand sofort auf, nachdem einige Ructus vorausgegangen waren, und während dieser kurzen Pause nahmen auch die Gesichtszüge sofort einen ruhigen heiteren Ausdruck an, woraus auf eine Combination des Stimmkrampfes mit einem ähnlichen Zustande der mimischen Muskeln zu schliessen war. Die Anwendung des galvanischen Stroms blieb hier ebenso wirkungslos, wie das Chloral und der wegen der Dyspepsie verordnete Emser Brunnen. Am 26. März verschwand die letztere urplötzlich, die Zunge wurde rein, der Appetit vortrefflich, während der übrige Zustand derselbe blieb. Durch Einathmungen von Chloroform liess sich zwar schnell ein völliges Pausiren des Stimmkrampfes erzielen, auch schon bei schwacher Narkose; aber nach 8—10 Minuten trat derselbe in alter Weise von neuem ein. Nur im Schlaf pausirte der Krampf immer vollständig, und die geplagten Eltern konnten sich dann von den deprimirenden Eindrücken des ganzen Tages erholen. Anfangs April ver-

---

[1] M. Meyer, die Elektricität in ihrer Anwendung auf prakt. Medicin. 4. Aufl. 1883. S. 386.

änderte der Ton plötzlich seinen Charakter; er wurde mehr zu einem dumpfen Stöhnen, und gleichzeitig verlor das Gesicht seinen weinerlichen Ausdruck, die Züge wurden natürlich und vermochten seit langer Zeit wieder zu lächeln. Dagegen war die Sprache schwer und nur mit Mühe liessen sich einige Worte aus dem Kinde herauslocken. Die Application eines kalten Schwammes im Nacken, welche wir mehrmals täglich 15—20 Minuten lang vornehmen liessen, hatte gar keinen Erfolg, vielmehr dauerte der etwas veränderte Stimmkrampf fast ununterbrochen (abgesehen von der Nacht) fort, und dazu gesellte sich nun eine paralytische Schwäche der gesammten Musculatur, welche es dem Kinde unmöglich machte, den Kopf frei zu halten und auch nur einen Schritt allein zu gehen. Bei jedem Versuch dazu schlotterten die Beine, wie bei Ataktischen. Auffallend war dabei die Geschicklichkeit, mit welcher das Kind den ganzen Tag, auf dem Sopha liegend, Papierpuppen mit der Scheere ausschnitt. Strychnininjectionen in den Nacken (0,002 täglich) und Eisenwasser blieben ohne rechte Wirkung. Zwar vermochte sie bald etwas besser zu gehen, sonst aber blieb der Zustand unverändert, die Sprache fast gänzlich aufgehoben, und jeder Versuch zu sprechen brachte, wie bei heftig Stotternden, Facialiskrämpfe hervor. Auch ein intercurrenter fieberhafter Katarrh blieb ohne Einfluss, der Husten nahm aber bald einen metallischen krampfhaften Ton an. Am 18. April war das Kind plötzlich wieder im Stande, wenn auch nur flüsternd, zu sprechen, ohne Unterstützung etwas zu gehen und den Kopf aufrecht zu tragen. Der Stimmkrampf wurde nun täglich schwächer und war bis zum 1. Mai gänzlich verschwunden, die Sprache laut und deutlich, das Gehen viel besser und das Aussehen sehr günstig verändert. Nur der spastische Husten bestand in der Weise fort, dass alle paar Minuten eine keuchende Inspiration eintrat, auf welche ein einziger krächzender oder mehr pfeifender Hustenstoss folgte. Nur während des Schlafes hörte auch dieser Husten gänzlich auf. Unter dem Fortgebrauch der Strychnininjectionen (0,003 pro die) besserte sich bis zum 29. auch der Husten, und abgesehen von den hin und wieder noch eintretenden Ructus konnte die Genesung eine vollständige genannt werden. Ein nach einigen Monaten eintretendes schwächeres Recidiv hatte denselben günstigen Ausgang.

Sie ersehen aus diesem Falle den schnellen Wechsel der Erscheinungen; Krampf der Stimmmuskeln, Parese und Ataxie der Muskeln des Nackens und der unteren Extremitäten, Stimmlähmung (Flüsterstimme), spastischer Husten wechseln im Laufe weniger Monate mit einander ab. An eine günstige Wirkung der Strychnininjectionen glaube ich deshalb nicht, weil ich in ähnlichen Fällen auch ohne jede eingreifende Cur eine Naturheilung eintreten sah.

Am überraschendsten und daher leicht als Simulation betrachtet erscheinen die Fälle der dritten Reihe, in welchen die Krämpfe anfallsweise als coordinirte Bewegungen (Springen, Klettern, Laufen u. s. w.), entweder in ganz unbestimmten Intervallen, oder nach einem bestimmten Typus auftreten. In der Regel machen sich während dieser Anfälle auch gewisse psychische Alterationen, grosse Aufregung, Schreien, Hallucinationen, Delirien bemerkbar, während in den Intervallen meistens

nur ein verändertes geistiges Wesen, grosse Reizbarkeit, ungewöhnliche Heiterkeit oder häufiger ein Hang zum Weinen beobachtet wird. Diese Erscheinungen des Intervalls können indess auch fehlen und das Kind befindet sich dann ausserhalb der Anfälle absolut wohl. Man pflegt diese Fälle mit dem Namen Chorea magna (grosser Veitstanz) zu bezeichnen, und sie verdienen in der That diesen Namen weit mehr als die gewöhnliche Chorea minor. Der Name „Veitstanz" wurde zuerst einer am Ende des 14. Jahrhunderts in Schwaben herrschenden Epidemie beigelegt, welche sich durch eine mit exstatischen Symptomen verbundene Tanzwuth charakterisirte, und gegen welche Pilgerfahrten zu einer dem heiligen Veit geweihten Kapelle in der Nähe von Ulm als Heilmittel empfohlen wurden. Sydenham übertrug dann später den Namen „Veitstanz" auf unsere gewöhnliche Chorea, für welche Bouteille im Jahre 1810 diesen Namen einführte.

Den ausgeprägtesten Fall von Chorea magna, der mir vorgekommen, beschrieb ich schon vor vielen Jahren[1], will Ihnen denselben aber hier wegen seiner Seltenheit in kurzen Zügen vorführen:

Louise A., gesund bis zu ihrem 11. Jahre. Zu dieser Zeit häufiges Knirschen mit den Zähnen im Schlafe, Recken der Glieder, Schwäche der Beine und Kopfschmerzen (Nov. 1845). Anhaltendes Liegen im Bette, da sie bald nicht mehr gehen konnte. In der Nacht, bald auch bei Tage, Zuckungen der Glieder, im März 1846 einen um den anderen Tag Vormittags vollständiger Opisthotonus, verbunden mit psychischer Veränderung. Bald darauf Umwandlung in folgende Zufälle. Zwischen 12—1 Uhr Mittags Gefühl von Angst und Verlangen entkleidet zu werden; gleich darauf schnelle keuchende Respiration abwechselnd mit leisem Wimmern und Stöhnen, wobei die Arme leicht zucken. Plötzlich sitzt die Kranke wie tiefsinnig da, rollt die Augen oder starrt ins Leere, springt dann bebend aus dem Bett, schreitet kräftig vor und stürzt mit krachendem Knie in eine knieende Stellung zusammen. Gewandt und leicht springt sie wieder auf, geht umher, ergreift verschiedene Gegenstände, welche sie entweder eigensinnig festhält oder gewaltsam auf den Boden schleudert. Dann kauert sie nieder, liegt wie in Ohnmacht eine Zeit lang still mit unregelmässig schlagendem Pulse. Zuweilen geht sie nach der Thür oder dem Fenster, rüttelt daran mit enormer Kraft, stampft auf den Boden, sucht die Wände hinaufzuklettern, den Staub vom Boden wegzublasen, klatscht in die Hände und stürzt endlich auf das Bett, wo sie sich rastlos herumwirft. Nach diesem Vorspiel beginnt der eigentliche Anfall. Die Kranke stellt sich plötzlich im Bett aufrecht und springt mit grosser Gewalt 4 mal in die Höhe, so dass der Vater, ein kräftiger Arbeiter, kaum im Stande ist, sie zu halten. Erschöpft sinkt sie nach diesen Sprüngen nieder, verlässt aber bald darauf mit unaufhaltbarer Schnelligkeit das Bett, und umkreist 6—7 mal das Zimmer in der Richtung von links nach rechts. Hierbei streift sie die im Wege stehenden Gegenstände und fordert dann im vollen schnaubenden Laufe den Vater

[1] Romberg und Henoch, Klinische Wahrnehmungen und Beobachtungen. Berlin 1851. S. 77.

mit denselben zu entfernen. Stets auf derselben Stelle Halt machend, dreht sie sich endlich wie ein Kreisel 4—5 mal um sich selbst und sinkt dann mit brechendem Blick, stürmischem Herzschlag und dem Rufe „Vater" diesem in die Arme. Gleich darauf reisst sie sich wieder los, beginnt ihren Kreislauf von neuem, wiederholt denselben 4—5 mal und endigt jedesmal mit der zuvor beschriebenen Drehbewegung. Hiermit schliesst nach dem Ausdruck der Eltern „eine Tour", und es beginnt nun wieder das als Vorspiel geschilderte Benehmen, und nach einigen Minuten die zweite „Tour". Die Zahl dieser Touren, d. h. die ganze Reihe der Erscheinungen vom ersten Aufspringen an bis zur letzten Kreiselbewegung war nicht immer gleich, betrug nie weniger als 15 und nie mehr als 20. Diese Anfälle wiederholten sich vom März bis zum Anfang September, also 6 Monate lang, täglich zwischen 2 und 6 Uhr Nachmittags. Vom September an traten sie nur einen um den anderen Tag, aber stets um dieselbe Zeit ein. Während des Anfalles erkannte die Kranke Personen und Gegenstände vollkommen richtig, griff sogar nach Büchern. Das Gehör war äusserst scharf; beim geringsten Geräusch fuhr sie zusammen, unerträglich war ihr insbesondere das schlürfende Geräusch beim Trinken. Die Sprache fehlte zuweilen, nicht immer. Durchdringendes Schreien, Lach- und Weinkrämpfe wurden häufig beobachtet. Auch Phantasmen fehlten nicht; die Kranke fuhr plötzlich zusammen, griff in die Luft, sprach mit den Erscheinungen, besonders oft mit der verstorbenen Mutter. Die Zahl der Touren, welche sie noch durchzumachen hatte, gab sie jedesmal vorher an und irrte sich darin nie. Konnte sie nicht sprechen, so hielt sie mitten im Laufe so viele Finger in die Höhe, als noch Touren zu durchlaufen waren. Ebenso sagte sie zur bestimmten Zeit voraus, dass sie von nun an nur einen um den anderen Tag den Anfall bekommen würde. Die Gewalt, welche sie umhertrieb, wurde von der Kranken ausserhalb ihres Körpers gesucht; sie äusserte oft: „es zieht mich so schnell, dass ich kaum nach kann". Eine Stunde nach Beendigung des Anfalls stand sie auf, ohne geschlafen zu haben, und konnte noch ziemlich weite Wege ohne erhebliche Ermüdung zurücklegen. Die Nacht war meistens ruhig; an den freien Zwischentagen (vom September an) musste sie aber doch wegen Schwäche der Beine das Bett hüten, und erst um 7 Uhr Abends stellte sich die normale Motilität ein.

So ging es fort bis zum 22. November. An diesem Tage begann der Anfall schon um halb 2 Uhr, bestand aber nur aus einer Tour, auf welche Anfälle von Opisthotonus folgten, die sich von 2 zu 3 Minuten mehrere Male wiederholten. Von nun an wurden die Anfälle immer kürzer, bis sie in der zweiten Hälfte des December ganz aufhörten. Dafür stellten sich in derselben Art, wie beim Beginn der Krankheit, einen Tag um den anderen Vormittags Opisthotonus, und allabendlich zwischen 8 und 10 Uhr leichte choreaartige Bewegungen ein, wobei auch die Respirationsmuskeln häufig ergriffen waren (hastiges Athmen, langgezogene Inspirationen). Sie wurde sehr heiter und muthwillig. Das im Anfall Erlebte kam ihr nach demselben wie im Traum vor. Erst während des Sommers 1847 verschwanden alle diese Zufälle, traten aber im Herbst von neuem auf und machten im Winter 1847/48 gewöhnlichen Choreabewegungen Platz. Im Februar kehrte der Opisthotonus einen um den anderen Tag wieder, und es fand sich auf dem Scheitel eine kleine, bei Berührungen empfindliche Stelle, deren Compression besonders Morgens sofort Opisthotonus hervorrief. Die politischen Unruhen des Sommers 1848 wirkten ungünstig ein; in Folge des Zeughaussturmes (14. Juni) verlor sie sogar die Sprache, und ihre geistigen Fähigkeiten fingen an zu leiden. Sie goss z. B. den Kaffee auf den Tisch statt

in die Tasse, bediente sich der Gabel zum Schneiden u. s. w. Dabei war ihr Aussehen collabirt, die Augen starr, die Pupille erweitert, die Sprache ganz verloren; nur wenn durch einen Druck auf die bezeichnete Stelle am Scheitel Opisthotonus ausgebrochen war, konnte sie einige Worte herausbringen. Dagegen vermochte sie laut zu lachen und bewegte die Zunge vollkommen frei. Im Juni stellten sich die ersten Spuren der *Menses* ein, aber erst im December entwickelten sich dieselben vollständig, nachdem die Anfälle des Opisthotonus mit geringer Unterbrechung drei Tage hintereinander fortgedauert hatten. Von nun an erfolgte eine allmälige Abnahme der spastischen Zufälle, und das Allgemeinbefinden besserte sich mehr und mehr, aber erst im Juli 1850 schwanden die letzten Spuren der Krankheit. Ich sah das Mädchen, welche in einem Modegeschäft thätig war, später noch häufig wieder und konnte mich von ihrer vollständigen geistigen und körperlichen Genesung überzeugen.

Das Ungewöhnliche dieses Falles liegt in seiner *langen Dauer*, welche vom Auftreten der ersten Anfälle des Opisthotonus bis zur vollständigen Heilung *fünf Jahre* betrug. Eine solche Hartnäckigkeit der Krankheit, mit so wechselnden Erscheinungen, habe ich seitdem niemals wieder beobachtet. Die verschiedensten Aeusserungen veränderter Nerventhätigkeit finden Sie hier in ein Krankheitsbild verschmolzen, psychische Verstimmung, Hallucinationen und Delirien, Spring- und Laufkrämpfe, Opisthotonus, Choreabewegungen, partielle Hyperaesthesie der Kopfhaut und eine Art von Clairvoyance, welche die Patientin in den Stand setzte, die Zahl der „Touren" und den Wechsel des Typus genau *vorauszubestimmen*. Etwas Aehnliches habe ich unter solchen Verhältnissen wiederholt beobachtet. Dass unter diesen Umständen der Verdacht einer *Simulation* mich und alle anderen Beobachter lange beherrschte, versteht sich von selbst; aber die sorgfältig fortgesetzte Beobachtung entkräftete denselben vollständig. Auch ist es absolut unmöglich, dass die Kräfte des Kindes zu dieser Art von Simulation, besonders während der Zeit vom März bis September 1846, ausgereicht hätten. Gerade in dieser *enormen Leistungsfähigkeit der Muskeln*, welche die normale um vieles übertrifft, finde ich einen wesentlichen Charakterzug dieser wunderbaren Affectionen, welche ich auch in anderen Fällen mit Erstaunen wiederfand.

Bei einem *8jährigen*, bis vor 3 Monaten völlig gesunden *Knaben* begann das Leiden mit einer etwa 6 Wochen anhaltenden nervösen Unruhe, die allmälig in die Anfälle von Chorea magna überging. Dieselben traten anfangs nur in der Nacht, später auch bei Tage auf. Nach einer Aura, die in einem drückenden Schmerz über dem rechten Auge bestand, begann der Knabe unaufhaltsam zu *laufen*, zu *springen*, zu *stampfen*, wobei er von Zeit zu Zeit ein durchdringendes *Geschrei* ausstiess. Das Bewusstsein war während des Anfalls *getrübt*, aber nicht erloschen. Derselbe endete nach einigen Minuten mit einem heftigen Zittern und Schütteln des ganzen Körpers, worauf der Knabe wie aus einem schweren Traum erwachte. Un-

unwillkürlicher Urinabgang war nicht selten damit verbunden. Ursache und weiterer Verlauf unbekannt.

Ein 13 jähriges anämisches Mädchen, welches ich noch mit Romberg zusammen behandelte, bot während des Vormittags durchaus keine krankhaften Erscheinungen dar. Zwischen 3 und 6 Uhr aber traten täglich Anfälle auf, in welchen bei gänzlich verändertem psychischen Wesen der Spasmus nutans (S. 175) die Hauptrolle spielte. Wohl 40—50 mal in der Minute erfolgten Nick- und Wiegebewegungen des Kopfes und gesammten Oberkörpers, und zwar so anhaltend, mit kurzen Pausen stundenlang hintereinander, dass man die Möglichkeit solcher Muskelleistung kaum begreifen konnte. Gegen 6 Uhr Ende des Anfalls. Dauer der Krankheit mindestens 4 Wochen, worauf noch allerlei andere hysterische Symptome, enorme Schwäche, Globus, Empfindlichkeit der Kopfhaut u. s. w. zurückblieben. Die Entwickelung der Menses bewirkte schliesslich völlige Heilung. Als gesunde Frau und Mutter sah ich die Patientin später wieder.

Ein 9 jähriges Mädchen, bis auf wiederholte Anginen gesund, wurde mir am 22. Novbr. 1878 vorgeführt. Schon vor einem Jahre sollte sie 4 „Anfälle" mit Verziehen des Mundes, aber mit Erhaltung des Bewusstseins überstanden haben. Anfangs October, eine halbe Stunde nach einer Aetzung der Mandeln mit Höllenstein, bekam sie einen „Anfall", wobei sie mit äusserst schneller, dyspnoetischer und von stertorösem Geräusch begleiteter Respiration wiederholt senkrecht in die Höhe sprang. Dauer nur ein paar Secunden. Solcher Anfälle sollen seitdem wohl Tausend eingetreten sein, aber nur bei Tage. Bromkali und Chinin waren erfolglos geblieben.

Emil S., 10 jährig, mit über 100 Exostosen fast an allen Knochen behaftet, welche sich seit dem 9. Lebensmonat entwickelt hatten, litt schon seit einigen Jahren bisweilen an Anfällen von Migraine mit Erbrechen. Er war heftig und reizbar, dabei fleissig und ehrgeizig in der Schule. Am 4. Mai 1889 Morgens bis Mittag Anfall von Kopfschmerz. Um 2 Uhr plötzlich wieder Steigerung desselben, Röthe des Gesichts, Zuckungen des ganzen Körpers, beissende Bewegungen der Kiefer, Rollen der Augen, leichte Trübung des Sensoriums (Verwechselung der Personen). Alle Bewegungen auffallend hastig und gewaltsam. Dauer des Anfalls $1\frac{1}{2}$ Stunden, worauf vollständige Ruhe und Appetit eintrat. Von 5—$7\frac{1}{2}$ Uhr Abends ein zweiter noch heftigerer Anfall. Grosse Empfindlichkeit der oberen Nackengegend gegen Druck. Nacht ruhig, Schlaf ohne Zucken. Am folgenden Tage zwischen 6 Uhr früh und 3 Uhr Nachmittags 4 ähnliche Anfälle, wobei Patient mit grosser Gewalt sich aus seinem Bett in das neben ihm stehende sprungweise hinüberwälzte. Dann vollständige Pause und Euphorie bis zum nächsten Morgen, an welchem früh 7 Uhr ein ganz leichter und rasch vorübergehender Anfall eintrat. Seitdem ist das Uebel nicht wiedergekehrt, und der Knabe, wovon ich mich wiederholt überzeugte, zu einem gesunden jungen Manne herangewachsen.

Bei einem 12 jährigen gesunden Knaben (November 1870) begann das Leiden mit einer enormen Hyperästhesie der ganzen vorderen Brustwand. Die Region, welche durch die Schlüsselbeine und den unteren Thoraxrand, seitlich durch die Axillarlinien begrenzt wird, war so empfindlich, dass schon leise Berührungen kaum ertragen wurden. Nach ungefähr 4 Wochen verschwand diese Hyperästhesie plötzlich und machte gewaltigen Anfällen eines spastischen Mutismus Platz, in welchen, ähnlich wie bei der Tussis convulsiva, die langgezogenen Inspirationen von einem pfeifenden Geräusch (Spasmus glottidis) begleitet

waren. Während dieser mit Erstickungsangst verbundenen Anfälle, welche in unregelmässigen Intervallen täglich ein paar Mal eintraten und von mir selbst wiederholt beobachtet wurden, sprang der Knabe so gewaltsam in die Höhe, dass er nur mit Mühe bewältigt werden konnte. Von allen Mitteln wirkten nur Morphiuminjectionen lindernd. In den Intervallen Euphorie, abgesehen von einer ungewöhnlichen Reizbarkeit des Charakters. Nach 6 Wochen plötzliches Verschwinden aller krankhaften Erscheinungen, welche später noch einmal ein kurzes Recidiv machten, um dann nicht mehr wiederzukehren. Curgebrauch in Bad Landeck.

Dieser Fall zeichnet sich dadurch aus, dass er den Beginn der Krankheit mit einer Sensibilitätsneurose veranschaulicht, den ich sonst nie beobachtet habe. Auch der Umstand, dass die Hyperaesthesie doppelseitig war und sich nicht auf das Gebiet eines oder mehrerer bestimmter Nerven beschränkte, vielmehr die ganze Vorder- und einen Theil der Seitenpartie des Thorax einnahm, ist bemerkenswerth. Der Fall bildet aber einen Uebergang zu der vierten Kategorie, in welcher nämlich sensible und trophische Störungen die Hauptrolle spielen, während die motorischen ganz zurücktreten. Da mir bisher nur drei Fälle dieser Art begegneten, so muss ich diese Kategorie als die seltenste betrachten.

Gotthelf K., 9½ Jahr alt, am 2. Mai 1878 untersucht. Blühender gesunder Knabe, vor 4 Wochen Masern mit normalem Verlauf. Vor 14 Tagen soll ihm beim Balgen ein anderer Knabe auf den Leib gefallen sein. Eine Woche darauf begannen Schmerzanfälle im Unterleibe, die sich immer mehr steigerten. Ihr Sitz war der ganze Leib, auch die seitlichen Theile, die Intensität enorm, so dass der Knabe laut schrie und sich gewaltsam im Bette herumwälzte. Allmälig wurde das Toben, Schreien und Wälzen so prävalirend, dass die Schmerzen dagegen zurücktraten. Die Frequenz der Anfälle nahm täglich zu, nur kurze Pausen einer vollständigen Euphorie unterbrachen dieselben. Temp. 38—38,5. Puls etwas frequenter. Belegte Zunge. Foetor oris. Urin reichlich, dunkel, normal. Stuhl regelmässig. Anorexie. Im Unterleibe nichts Abnormes, dagegen enorme Hyperästhesie der Haut des Abdomens und der ganzen Vorderfläche des Thorax, so dass das Aufheben einer Hautfalte schon heftige Schmerzen hervorrief. Therapie: Laue Kleienbäder, Acid. muriaticum. Abends Morphium. Am nächsten Tage (3. Mai) Abnahme der Anfälle an Frequenz und Intensität. Seit 24 Stunden beinahe kein Urin gelassen, ausser beim Stuhlgang. Hyperästhesie unverändert, besteht nun auch im Gesicht im Gebiete des 1. Astes beider N. trigemini. Vom 4. an rasche Abnahme der Hyperästhesie und der Schmerzanfälle, reichliche Urin- und Fäcesentleerungen, reine Zunge, Appetit, kein Fieber. Am 8. vollständige Heilung.

Bei einem 12jährigen, seit kurzem menstruirten Mädchen (23. April 1879), bestanden seit 14 Tagen heftige Anfälle von Kardialgie, welche täglich eintraten, stundenlang dauerten und mit einem unaufhörlichen, das ganze Haus in Aufregung versetzenden Schreien und Toben verbunden waren. Alles sonst normal, nur weinerliche Stimmung und enorme nervöse Reizbarkeit. Morphium wirkte auch hier schnell beruhigend.

Mädchen von 11 Jahren, ungewöhnlich früh entwickelt, doch noch nicht

menstruirt, geboren von einer an Phthisis verstorbenen Mutter. Im September 1878 wurde ich wegen häufiger Anfälle von Kopfschmerzen, zu denen sich in den Abendstunden oft Vomiturationen gesellten, consultirt. Im Februar 1879 sah ich sie wieder. Seit 10 Tagen trat regelmässig einen Abend um den anderen gegen 8½ Uhr unter allgemeiner Unruhe starkes Würgen mit Blutbrechen ein, wodurch etwa ein halber Tassenkopf schwärzlich rothen Blutes mit vielem Schleim vermischt entleert wurde. Der Anfall dauerte etwa eine halbe Stunde und trat nie bei Tage ein. Empfindungen in der Gegend der rechten Mamma veranlassten, dass ich mit dem behandelnden Arzte wiederholt die Lunge untersuchte, aber nie wurde etwas Verdächtiges dabei gefunden. In den letzten 4 Tagen war das Blutbrechen allabendlich um dieselbe Zeit gegen 8½ Uhr aufgetreten. Der Stuhlgang enthielt niemals Blut, auch wurde das Essen gut vertragen, ohne je Magenschmerzen zu erregen. Weder Chinin in grossen Dosen (1,0), noch die gegen ein Magenleiden gerichteten Mittel, Eisblase, Opium, Milchdiät, Liquor ferri sesquichlor., Ergotin hatten den geringsten Erfolg.

Das eigenthümliche Wesen des Mädchens, die vorzeitig entwickelte Jungfräulichkeit, der Hang das Bett nicht zu verlassen und der Umstand, dass der Vater selbst gestand, das Mädchen sei von Kindheit auf enorm verwöhnt worden, erweckten bei mir sofort den Verdacht, dass es sich hier entweder nur um eine Simulation oder um Hysterie handele. Für erstere lag kein Grund vor und die Untersuchung der Zähne, der Rachenhöhle, Zunge u. s. w. ergab nichts, was als eine Quelle des ausgebrochenen Blutes hätte angesehen werden können. Auch hatte der behandelnde Arzt den abendlichen Anfall persönlich überwacht und die Ueberzeugung gewonnen, dass keine Simulation vorlag. So blieb nur übrig, an Hysterie zu denken, und ich wurde in dieser Annahme noch dadurch bestärkt, dass am 12. um 2 Uhr Nachmittags nach einem Gemüthsaffect das Blutbrechen zum ersten Mal auch bei Tage eintrat. Wir liessen daher das Kind das Bett verlassen, täglich ausfahren, und riethen, alle Arzneien wegzulassen und sich um die Sache überhaupt nicht zu bekümmern. Mitte Mai traf ich Vater und Tochter auf einem Spaziergange, und ersterer theilte mir mit, dass seit meinem letzten Besuche der Anfall nicht mehr eingetreten sei und das Mädchen sich vollkommen wohl befinde. Während des ganzen Sommers dauerte diese Euphorie auf dem Lande fort, nur höchst selten, und immer nur nach Gemüthsaffecten zeigten sich Spuren von Blutbrechen. Nach der Rückkehr in die Heimath trat im October derselbe Symptomencomplex in den Abendstunden wieder auf, aber nicht so regelmässig als früher. Die von dem behandelnden Arzte verordneten Ergotininjectionen wirkten offenbar psychisch, denn schon die Androhung, dieselben zu wiederholen, hatten später, wenn sich Spuren des Blutbrechens wieder zeigten, z. B. im August 1880, die Folge, dass sofort völlige Euphorie eintrat, die auch noch heute besteht.

Ich habe nur dies eine Mal Blutbrechen als Begleiter hysterischer Affectionen gesehen, wohl aber sind von anderen Autoren hie und da solche Fälle berichtet worden.[1] Da ich unter ähnlichen Verhältnissen bei einer Hysterischen Bluthusten ohne Lungenerkrankung beobachtet

[1] Vergl. Rathery, contribution à l'étude des hémorrhagies survenant dans le cours de l'Hystérie. Union méd. 1880. No. 32, 35. — Lancereaux, hémorrhagies neuropathiques. Ibid. No. 56.

habe, halte ich das Auftreten von Hämatemesis für ebenso gut möglich. Die Deutung des Vorganges ist freilich schwer und kann immer nur eine hypothetische bleiben. Wenn ich aber an die plötzliche Röthe des Gesichts in Folge von Gemüthsaffection und an den Fall eines epileptischen Kindes denke, dessen Anfälle jedesmal mit einer allgemeinen starken Röthe der gesammten Haut als Aura begannen, so glaube ich annehmen zu dürfen, dass in Folge einer die gefässerweiternden Nerven der Lunge oder des Magens treffenden Reizung, Hyperämien und Blutungen aus diesen Theilen zu Stande kommen können. Das typische Erscheinen des Blutbrechens in unserem Falle ist nicht überraschend, da auch in einigen zuvor mitgetheilten Fällen von Chorea magna die convulsivischen Erscheinungen in exquisit typischer Weise auftraten. Wahrscheinlich muss auch hier die Affection zu der sich entwickelnden Menstruation in Beziehung gebracht werden.

Die mitgetheilten Beobachtungen sind wohl genügend, um Ihnen ein Bild dieser merkwürdigen Zustände in ihren verschiedenen Formen zu bieten. Alle Modificationen derselben sind freilich damit nicht erschöpft, und ich könnte Ihnen aus meiner Praxis noch mannigfache Abweichungen und Combinationen der Erscheinungen mittheilen, Fälle von Aphonie, Globus, Singultus, Dysphagie. Ebenso weist die Literatur Beobachtungen von Gelenkneuralgien, Ovarialschmerz und selbst von partiellen Anaesthesien auf, die sich von den bei erwachsenen Hysterischen gemachten kaum unterscheiden[1]. Das Wunderbare, Unbegreifliche derselben regt natürlich immer wieder den Verdacht einer Simulation an, und in der That kann man auch im kindlichen Alter nicht vorsichtig genug in dieser Beziehung sein[2]. Mir selbst kamen bisweilen solche Fälle vor, unter anderen der eines 12jährigen Mädchens (25. Febr. 1879), welches seit zwei Jahren an häufigen kataleptischen Anfällen litt und in der letzten Zeit wohl 4—5 mal täglich von denselben heimgesucht wurde, von dem Augenblick aber, wo sie in die Kinderstation der Charité aufgenommen wurde, bis zu ihrer Entlassung, also mindestens zwei Wochen lang, nicht einen einzigen Anfall hatte. Aber abgesehen davon, dass Fälle dieser Art meiner Ansicht nach nicht ohne Weiteres als böswillige Simulation, sondern häufig als Ausdruck der „hysterischen" Nervenverstimmung aufzufassen sind, kann ich versichern, dass in allen oben mitgetheilten Beobachtungen der Verdacht der Simulation absolut auszuschliessen war, und ebenso verhält es sich mit vielen analogen Fällen

[1]) Einen merkwürdigen Fall von scybalösem Kotherbrechen im Anfalle beschreibt Rosenstein, Berl. klin. Wochenschr. 1882. S. 522.

[2]) S. Abelin, Centralzeitung f. Kinderheilk. 1878. p. 257.

anderer Autoren. Das vollständige Pausiren der Anfälle des eben erwähnten Kindes während seines Aufenthaltes im Krankenhause kann nämlich um so weniger als Beweis für Simulation gelten, als es thatsächlich feststeht, dass radicale Veränderungen der umgebenden Verhältnisse nicht selten eine temporäre oder selbst dauernde Besserung dieser „nervösen" Zustände herbeiführen.

Zuweilen tritt die Aehnlichkeit mit der **Hysterie der Erwachsenen** noch viel frappanter auf, z. B. in folgendem Falle:

Am 5. Novbr. 1876 erschien in der Poliklinik ein 11 jähriges Mädchen, welches von seinem 2. Jahre an in Folge doppelseitiger Keratitis und Atrophia bulbi völlig blind war. Bis vor 2½ Jahren gesund, wurde sie in die Schule geschickt, wo sie mit äusserstem Fleisse lernte und sich ungewöhnlich anstrengte. Bald darauf bekam sie Anfälle von Kopfschmerzen mit Erbrechen, so dass sie die Schule verlassen musste. Mit um so grösserem Eifer trieb sie nun Musik, zu welcher sie entschiedenes Talent hatte, und spielte täglich über drei Stunden Klavier, natürlich nur nach dem Gehör. Seit einigen Monaten klagte sie über blitzartig eintretende Stiche in der Stirn, Schwindel bis zum Umfallen, abwechselnd mit heftigen Kolikschmerzen um den Nabel, und mit Anfällen einer rauhen dyspnoëtischen Respiration. Alle diese Zufälle traten täglich zu wiederholten Malen ein, und zwar **sofort**, wenn man mit dem Kinde **davon sprach**. Dabei war ihr psychisches Wesen durchaus nicht dem Alter entsprechend, vielmehr frühreif, ungemein geschwätzig und ausführlich in der Schilderung ihrer Krankheit. Auffallend und komisch war besonders der Umstand, dass sie der Mutter stets die letzten Worte ihrer Rede gleich nachsprach. Dabei schlief sie 12 **Stunden** hintereinander, ohne dass eine Spur jener nervösen Symptome sie belästigte. Uebrigens völlige Euphorie, und von einer Pubertätsentwicklung noch nichts zu bemerken. Weiterer Verlauf unbekannt.

Auch Fälle von **hysterischer Paralyse** der unteren Extremitäten hatte ich bei jungen Mädchen von 11—13 Jahren ein paar Mal zu beobachten Gelegenheit, und zwar noch stärker entwickelt, wie in dem S. 197 mitgetheilten Falle. Mitunter waren heftige, wochenlang anhaltende Schreikrämpfe oder andere hysterische Zufälle vorausgegangen, nach deren Verschwinden die Lähmung in derselben Weise wie bei Erwachsenen eingetreten war. Im Liegen und Sitzen konnten die Beine fast ebenso gut wie im Normalzustande bewegt werden, und die Sensibilität wie die Function der Sphinkteren waren intact; aber die Kinder behaupteten hartnäckig, nicht stehen und gehen zu können, und beim Versuch dazu versagte die Kraft, die Patienten sanken zu Boden, wenn man sie nicht stützte. Der Verdacht einer Medullarkrankheit, welcher die Eltern in solchen Fällen ängstigt, konnte sofort zurückgewiesen werden, und in der That schwanden diese Lähmungen nach einigen Wochen, um anderen nervösen Symptomen Platz zu machen. —

Nicht minder dunkel, als die Pathogenese aller dieser äusserlich verschiedenen, ihrem Wesen nach aber nahverwandten Zustände, sind

ihre aetiologischen Verhältnisse. Ganz bestimmte Ursachen habe ich in keinem einzigen Falle auffinden können. Im Allgemeinen disponirt das weibliche Geschlecht und die Zeit der Pubertätsentwickelung, und man hat daher alle diese Affectionen, zumal die Chorea magna, mit der letzteren in innigste Beziehung gebracht. Da indess auch Knaben und jüngere Kinder zwischen 9 und 11 Jahren keineswegs von den beschriebenen Zufällen verschont bleiben, so müssen ausser jenen Entwickelungsformen noch andere aetiologische Momente wirksam sein können. Es lag nahe, diese letzteren zunächst in Reizungen des Genitalsystems zu suchen, und so hört man denn die Onanie von vielen Seiten her als eine Hauptursache jener nervösen Störungen bezeichnen.[1] Ich will nun keineswegs in Abrede stellen, dass bei stark ausgebildeter „nervöser Prädisposition" dieses Laster, beharrlich betrieben, aetiologisch bedeutsam werden kann, aber bei der grossen Verbreitung desselben müsste man doch die Fälle, um welche es sich hier handelt, weit häufiger beobachten, als es thatsächlich geschieht. Dass man diese Ursache in der Praxis scharf ins Auge fasst, ist jedenfalls sehr gerechtfertigt. Sie werden es kaum glauben, dass manche Kinder schon im zweiten Lebensjahre, ja noch früher onaniren, entweder durch wirkliche Manipulation oder durch Aneinanderreiben der Oberschenkel, wobei deutliche Erectionen des kleinen Penis zu Stande kommen, oft auch durch das schon erwähnte rhythmische Wiegen des Oberkörpers in sitzender Stellung (S. 176). In diesem Alter ist das Uebel durch scharfe Ueberwachung noch am leichtesten zu beseitigen, weit schwerer bei älteren Kindern, welche mitunter jeden unbewachten Augenblick benutzen, dem Laster zu fröhnen. Ich erinnere mich unter anderen eines 8jährigen Mädchens, welches sich, wenn sie die Hände zu brauchen Anstand nahm, durch das Reiben der Genitalien an der Kante des Stuhles, auf welchem sie sass, in eine gewaltige Aufregung versetzte, von welcher die glühenden Wangen, die glänzenden Augen, die rasche Athmung Zeugniss gaben. Nicht immer ist aber die Diagnose so leicht, und es bedarf dann der sorgfältigsten Beobachtung der Kinder, zumal vor dem Einschlafen, um sie in flagranti zu überraschen. Ein paar Flecken in der Wäsche sind keineswegs genügende Indicien für eine sichere Diagnose. Ich habe mich nun in allen Fällen von hysterischen Affectionen und Chorea magna bemüht, gerade über diesen Punkt ins Klare zu kommen, aber in keinem einzigen Falle die absolute Gewissheit erhalten, dass die Ursache in Masturbation zu suchen sei. Immer musste man sich mit der Möglichkeit oder Wahr-

[1] Jacobi, on masturbation and hysteria in young children. American Journal of obstetrics etc. VIII, 4; IX, 3. 1876.

scheinlichkeit behelfen, die ja in der Aetiologie überhaupt schon eine viel zu grosse Rolle spielt. Trotzdem werden Sie gut thun, an Onanie zu denken und, wo diese in der That nachweisbar ist, sie möglichst zu unterdrücken, denn mag sie auch für sich allein nicht gerade die eigentliche Veranlassung zur Krankheit bilden, so wird sie doch immer durch die Ueberreizung des Nervensystems den Boden für die Entwickelung derselben vorbereiten und die Heilung verzögern können. Wie bedenklich eine solche Ueberreizung werden kann, lehrt z. B. der folgende Fall:

Carl A., 7 Jahr alt, aufgenommen in die Kinderstation am 8. Januar 1873, onanirt seit seinem 5. Jahre, angeregt durch das lange fortgesetzte Zusammenschlafen mit einer Verwandten, welche ihr Spiel mit ihm getrieben hatte. Allmälig zunehmende Erschlaffung, Enuresis nocturna, schlaflose Nächte, und seit 14 Tagen Unfähigkeit zu gehen. Ohne sich festzuhalten, kann er weder sitzen, noch stehen, noch gehen. Auch gestützt geräth er alsbald ins Schwanken, klagt über Schwindel und zeigt beim Gehversuche deutliche Ataxie, ähnlich wie in der Tabes dorsalis. Beim Schliessen der Augen bedeutende Zunahme dieser Erscheinungen. Im Bette alle Bewegungen der Beine frei, wenn auch weniger energisch, als im Normalzustande. Sensibilität intact, die von den Fusssohlen ausgelösten Reflexbewegungen aber minder kräftig und langsamer erfolgend. Urin und Stuhl nur mit Mühe zurückzuhalten, mitunter unwillkürlich erfolgend. Anämie und mässige Abmagerung. Therapie: täglich ein lauwarmes Bad von 10 Minuten Dauer mit kalter Brause über Kopf und Rücken, strengste Beaufsichtigung des Patienten und Verhütung jedes onanistischen Versuches. Schon am 23. bedeutende Besserung des Gehens, Aufhören der Enuresis. Am 31. kaum noch ein geringes Schwanken beim Gehen bemerkbar. Mitte Februar völlige Genesung.

Der überaus schnelle günstige Verlauf dieses Falles, welcher anfangs das bei einem Kinde mir sonst niemals vorgekommene Bild einer vorgeschrittenen Tabes dorsalis darbot, beweist, dass keine Degeneration, sondern nur eine functionelle Störung vorlag, dass also durch eine fortgesetzte Reizung der Genitalnerven bei Kindern Paresen der unteren Extremitäten mit ataktischen Erscheinungen, mit Abnahme des Muskelsinnes und verminderter Energie der Sphinkteren zu Stande kommen können, ähnlich den hysterischen Lähmungen der Frauen, welche durch krankhafte Zustände der Sexualorgane, oder auch ohne solche durch allgemeine das Nervensystem deprimirende Einflüsse bedingt werden und unter günstigen Umständen ebenso glücklich verlaufen. In dieselbe Kategorie gehören wohl auch diejenigen Paresen und Ataxien der unteren Extremitäten, welche hie und da bei Kindern mit hochgradiger Phimose und davon herrührender Genitalreizung beobachtet und durch die Operation derselben geheilt wurden[1]).

Die meisten Kinder, welche die eine oder andere Form unserer

[1]) Oesterr. Jahrb. f. Pädiatrik. VII. 1876. 2. Heft. Anal. p. 128.

„hysterischen Zustände“ darboten, waren von zarter Constitution, mager, mehr oder weniger anämisch; nur die Minorität zeigte normale Ernährungsverhältnisse. Fast immer liess sich aber in der Erziehung eine wunde Stelle nachweisen, welche der späteren Neurose einen günstigen Boden bereitete. Kinder, die mit ungewöhnlicher Sorgfalt und Verzärtelung erzogen werden, um welche sich so zu sagen der ganze Hausstand dreht, die umgeben sind von äusserst nachsichtigen, allen ihren Launen nachgebenden Persönlichkeiten, deren leiseste Klagen mit übertriebener Aengstlichkeit aufgefasst und behandelt werden, sind vorzugsweise jenen wunderlichen Erkrankungen ausgesetzt. Unter diesen Umständen kommt es bisweilen zur Ausbildung einer Art von Hypochondrie, die ich besonders bei einem 8jährigen sehr verzogenen, zarten Knaben beobachtete. Mit peinlicher Angst achtete er auf sein Befinden, untersuchte seine Zunge, jeden Fleck, der sich am Körper zeigte u. s. w. Bei einer so geschaffenen, öfters auch durch Heredität vorbereiteten Anlage kann nun durch alle auf das Nervensystem stark wirkende Reize, Gemüthsaffecte jeder Art, übergrosse geistige Anstrengung, Ehrgeiz beim Lernen, endlich auch durch Nachahmungstrieb die Krankheit zur vollen Entwickelung gebracht werden. —

Aus den von mir mitgetheilten Fällen werden Sie bereits ersehen haben, dass eine medicamentöse Behandlung unter diesen Verhältnissen keinen wesentlichen Erfolg verspricht. Ich kenne kein Mittel, welches mir wirkliche Dienste geleistet hätte, mit Ausnahme des Chloralhydrats (0,5—1,0 pro dosi) und des Morphiums (auch als subcutane Injection zu 0,005—0,01 pro dosi), von denen ich in einigen Fällen einen palliativen Nutzen zur Beseitigung heftiger spastischer Erscheinungen beobachtete. Auch die bei Schrei- und anderen Stammkrämpfen von mir versuchten Chloroformeinathmungen wirkten immer nur ganz vorübergehend. In vielen Fällen, z. B. bei Lauf- und Springkrämpfen sind aber auch diese Mittel während der Paroxysmen schwer oder gar nicht anwendbar, oder sie versagen die Wirkung. Man muss dann den Anfall ruhig ablaufen lassen und nur dafür Sorge tragen, dass die Kranken sich durch die Art und Intensität ihrer Bewegungen keine Verletzungen zuziehen. Ebenso wenig sind wir im Stande, den Verlauf der Krankheit im Ganzen durch bestimmte Mittel abzukürzen. Selbst wenn der Typus der Anfälle auf das deutlichste ausgesprochen war, sah ich weder von Chinin noch von Arsenik irgend einen Erfolg. Bei der Häufigkeit einer anämischen Grundlage solcher Fälle thut man immer noch am besten, die Kinder mit kleinen Dosen Eisen zu behandeln oder auch Arsenik wie in der Chorea zu geben, weil dieses Mittel in kleinen Dosen längere Zeit fort-

gesetzt, einen entschieden günstigen Einfluss auf anämische Constitutionen ausübt. Lauwarme beruhigende Bäder mit Seife oder Bolus alba (50,0 bis 100,0) auf ein Bad, möglichst lange (½ Stunde lang) fortgesetzt, gute Nahrung, Genuss der frischen Luft sind dringend zu empfehlen, aber leider nicht immer zu beschaffen. Bei Stimmkrämpfen ist der galvanische Strom zu *versuchen*; er bringt mitunter schnelle Heilung, während er in anderen Fällen entweder nichts leistet oder gar verschlimmert. Nicht selten wirken alle Manipulationen dieser Art, Elektrisiren, Einführung einer Schlundsonde, eine subcutane Injection, ja schon die laryngoskopische Untersuchung, und besonders die Androhung, diese Maassnahmen zu wiederholen, wunderbar schnell, also offenbar nur *psychisch*. Man hüte sich aber, an eine rasche Besserung übermässige Hoffnungen zu knüpfen, welche durch plötzliche Wiederzunahme der Symptome bald Lügen gestraft werden. Glücklicher Weise kann man die Angehörigen von vornherein über den Ausgang beruhigen, und zwar möchte ich behaupten, dass, *je wunderbarer und unbegreiflicher die Symptome sich gestalten, je mehr sich ein Wechsel derselben vollzieht, um so sicherer ein glücklicher Ausgang zu prognosticiren ist*. Daher können Sie die Fälle von sogenannter Chorea magna, von Stimmkrämpfen und hysterischen Paralysen immer am günstigsten beurtheilen, während die kataleptische Form (unsere erste Kategorie) mit Rücksicht auf die Möglichkeit einer *epileptischen* Umwandlung immer gewisse Bedenken aufkommen lässt. Immer rathe ich Ihnen, die Angehörigen auf ganz *unerwartete Umschläge* der Erscheinungen vorzubereiten; wo heut Paralyse besteht, kann in wenigen Tagen diese einer convulsivischen Affection, einer Sensibilitätsneurose, einer psychischen Alteration Platz machen, und dies geschieht bisweilen schon inmitten eines Anfalls. So beobachtete ich im October 1882 einen 9jährigen Knaben, welcher täglich anfallsweise von Parese der unteren Extremitäten befallen wurde. Im Liegen und Sitzen konnte er dieselben ganz normal bewegen, war aber nicht im Stande, zu stehen oder zu gehen, musste sich vielmehr zu diesem Behufe auf Tische oder Stühle stützen und die Beine nachschleppen. Plötzlich wurde er still, starrte vor sich hin, liess ein paar krampfhaft schluchzende Inspirationen hören und war unmittelbar darauf im Stande, ohne Mühe im Zimmer umherzugehen.

Nach der Heilung werden Sie gut thun, die tonisirende Behandlung noch weiter fortzusetzen, und wo es die Verhältnisse erlauben, entweder eisenhaltige Bäder oder laue indifferente Thermalbäder in frischer Berg- und Waldluft gebrauchen zu lassen. Unter den letzteren empfehle ich

besonders die Thermen von Schlangenbad im Taunus, Landeck in Schlesien, Johannisbad in Böhmen; unter den ersteren, die bei vorwaltender Anämie am Platze sind, Schwalbach, Pyrmont, Driburg, Flinsberg, in der Schweiz die hochgelegenen Quellen von Tarasp und St. Moritz.

Ich zweifle nicht, dass durch eine Bade- und Luftcur dieser Art die Wiederkehr der in Rede stehenden Affectionen verhütet, ihr Verlauf im Ganzen daher abgekürzt werden kann. Unter günstigen Lebensverhältnissen wird, glaube ich, ein auf eine Reihe von Jahren ausgedehnter Verlauf, wie ihn z. B. unser Fall S. 199 aufweist, kaum vorkommen. Bei grosser Hartnäckigkeit des Uebels bleibt indess nur der Versuch übrig, das Kind aus der gewohnten Umgebung des Elternhauses in eine ihm völlig ungewohnte, sei es in eine Krankenanstalt oder in eine fremde Familie zu versetzen. Mit einem einfachen Wechsel des Aufenthalts ist es nicht abgethan, wenn nicht auch die Gesellschaft der Mutter oder der gewohnten Pflegerin dem Kinde entzogen wird. Der Schulbesuch ist selbstverständlich während der Dauer der Krankheit zu untersagen, und auch nach der Heilung ist jede geistige Ueberanstrengung sorgsam zu vermeiden. Bei Mädchen in der Entwickelungsperiode erfordern die eintretenden Menses ganz besonders Ruhe und Pflege. Unser Fall S. 199 lehrt ja, dass mit der vollständigen Ausbildung der Pubertät auch ungewöhnlich chronische Zustände dieser Art ein glückliches Ende erreichen können.

VII. Nächtliches Aufschrecken, Pavor nocturnus.

Mit diesem Namen bezeichnet man einen Zustand, welcher durch den Schrecken, den er den Eltern einflösst, oft genug die wohlverdiente Nachtruhe des Arztes stört. Mitten in tiefem Schlafe, besonders häufig in den ersten Stunden nach dem Einschlafen, fahren die Kinder plötzlich empor, schreien heftig und anhaltend, greifen mit den Händen in die Luft oder sitzen mit stierem Blick und ängstlichem Gesichtsausdruck im Bette, unverständliche oder schwer deutbare Worte vor sich hinsprechend. Viele zittern an allen Gliedern, werfen sich entsetzt in die Arme der erschreckten Mutter oder Wärterin, ohne sie indess deutlich zu erkennen, und nur mit Mühe gelingt es, sie zu beruhigen. Nach kurzer Pause wiederholt sich die Scene, nicht selten noch mehrere Male hintereinander, so dass eine halbe Stunde und mehr vergehen kann, bis völlige Ruhe eintritt und das erschöpfte Kind wieder fest einschläft. In der Regel verläuft nun der übrige Theil der Nacht im ruhigen Schlaf, und beim Erwachen weiss das Kind nichts von den Vorfällen der Nacht, erinnert sich auch nicht des Arztes, der während des Anfalls vor seinem

Bette gesessen. Solche Anfälle wiederholen sich nun in unregelmässigen Intervallen, bald allnächtlich, bald nur ein paar Mal in der Woche oder noch seltener. Zwei Anfälle in einer und derselben Nacht gehören zu den Ausnahmen. Am Tage boten die Kinder durchaus keine Erscheinungen dar, welche sich zu den nächtlichen Paroxysmen in Beziehung bringen liessen; nur einmal hatte ich Gelegenheit, einen solchen Anfall zwischen 11 und 12 Uhr Vormittags zu beobachten, als der betreffende Kranke auf dem Sopha eingeschlafen war. Die Dauer dieses die Umgebung der Kinder in lebhafte Unruhe versetzenden Zustandes ist ganz unbestimmt; während mitunter das Ganze mit wenigen Anfällen abgethan ist, wiederholen sich dieselben bei anderen Kindern viele Wochen, ja Monate lang, verschwinden aber schliesslich, ohne üble Folgen zu hinterlassen.

Wenn ich diese Affection hier unmittelbar auf die „hysterischen" Zustände folgen lasse, so geschieht dies keineswegs aus dem Grunde, weil ich eine Verwandtschaft beider annehme. Sah ich auch den Pavor nocturnus in einzelnen Fällen bei Kindern auftreten, die durch eine zu „hysterischer" Verstimmung disponirende Erziehung verzärtelt und überreizt waren, und gleichzeitig an Kopfschmerzen, Palpitationen des Herzens, ohnmachtähnlichen Zufällen u. s. w. litten, so war dies doch eben so selten, wie das Auftreten des Pavor im Gefolge von wirklicher Epilepsie, was ich bei einem 10jährigen Mädchen beobachtete. Nachdem hier vor 3 Jahren mehrere epileptische Anfälle mit 8 bis 10 tägigem Intervall stattgefunden hatten, pausirten dieselben bis zum Januar 1882, wo plötzlich wieder mehrere Anfälle erfolgten, welche sich im Februar mit Hallucinationen und Schreien combinirten, im März aber spontan verschwanden und Anfällen des Pavor nocturnus, welche mitunter zweimal in einer Nacht eintraten, Platz machten.

Im Allgemeinen begegnet man den letzteren fast ausschliesslich bei jungen Kindern, wo sie bis gegen die zweite Dentition auftreten, während die „hysterischen" Zustände erst nach dieser Periode vorzukommen pflegen. Auch ist von jener Veränderung des psychischen Wesens, welche bei den letzteren eine wichtige Rolle spielt, hier nichts wahrzunehmen. Das ganze Leiden beschränkt sich vielmehr auf die beschriebenen nächtlichen Anfälle, und mir wenigstens kam es stets so vor, als ob ein schwerer ängstlicher Traum die Kinder aus dem Schlafe schreckte und in den halbwachen Zustand noch hinüberspielte. Dass Traumbilder, Hallucinationen, hier eine Rolle spielen, geht schon daraus hervor, dass die Kinder dieselben oft ganz bestimmt bezeichnen; ich hörte sie flehen, man möge die Ketten wegnehmen, Thiere vertreiben u. s. w. Auch kommt es wohl vor, dass

sie aus dem Bette springen wollen, um dem Schrecken zu entfliehen. Am 10. Mai 1875 wurde ein 4jähriger Knabe in die Poliklinik gebracht, welcher, nachdem er durch eine Biene heftig erschreckt worden, schon in der darauf folgenden Nacht einen Anfall von Pavor bekam, in welchem er fortwährend von einem „Fisch" phantasirte, der ihn bedrohte. Dies wiederholte sich ein paar Nächte hintereinander und endete damit, dass das Kind das Schlafzimmer nicht mehr betreten und stets im Freien sein wollte. Je reger die Phantasie des Kindes, je mehr dieselbe durch die beliebten Schauergeschichten der Kinderfrauen gereizt wird, um so leichter wird der Pavor eintreten, und es liegt darin gewiss eine Warnung, die von der Umgebung der Kinder beherzigt werden sollte.

Die von West vertretene Ansicht, dass Störungen der Verdauung meistens dem Pavor zu Grunde liegen sollen, kann ich nicht theilen. Mit voller Sicherheit konnte ich nur selten dyspeptische Affectionen nachweisen, deren Beseitigung auch den Pavor rasch zum Verschwinden brachte. Dagegen boten die meisten Fälle durchaus keine Störung der Digestionsorgane dar, und ich musste mich bei der Unmöglichkeit, die Ursachen nachzuweisen, darauf beschränken, jede Erregung der kindlichen Phantasie durch abendliche Erzählungen zu untersagen, und vor dem Schlafengehen eine Dosis Kali bromatum (0,5 bis 1,0) zu verordnen, welches mir eine beruhigende Wirkung auszuüben schien. Morphium und Chloral habe ich noch nicht versucht, würde mich aber nicht bedenken, diese Mittel in intensiven Fällen anzuwenden.

VIII. Peripherische Lähmungen.

Unter den Nerven, welche am häufigsten von einer peripherischen Paralyse betroffen werden, nimmt bei Kindern, wie bei Erwachsenen, der Gesichtsnerv eine der ersten Stellen ein. Die Paralyse des Nervus facialis kommt nicht selten schon im frühesten Kindesalter, gleich nach der Geburt, zur Erscheinung, indem beim Schreien der Mund nach der gesunden Seite hin verzogen wird, oft auch das Auge der gelähmten Seite offen bleibt. Es kommt eben darauf an, ob der lähmende Anlass die Labial- und Palpebralzweige des Facialis gleichzeitig traf oder die letzteren verschonte. Dieser Anlass ist der Druck der Geburtszange während der Entbindung, welcher in solchen Fällen mitunter eine kleine Ekchymose in der Parotisgegend hinterlässt. Bei den Hebammen und den Eltern des Neugeborenen erregt das Verziehen des Mundes in der Regel grossen Schrecken, da es als ein Zeichen von „Schlagfluss" betrachtet wird. Sie können aber die Besorgten mit der Versicherung beruhigen, dass die Lähmung wahrscheinlich binnen wenigen

Wochen verschwinden wird, sobald das vorhandene Blutextravasat resorbirt ist oder der Nerv sich von den Folgen der Compression erholt haben wird. Ich sage „wahrscheinlich", denn mit absoluter Sicherheit können Sie den glücklichen Ausgang nicht vorhersagen. In einzelnen Fällen scheint nämlich der Druck der Zange so intensiv und nachhaltig gewesen zu sein, dass *degenerative* Processe (Verfettung der Nervenfasern) im Facialis entstehen, welche sich nicht immer ausgleichen, sondern eine für das ganze Leben zurückbleibende Paralyse bedingen. Ich selbst beobachtete einen solchen Fall bei einem 13 jährigen Mädchen, und *Parrot* und *Troisier*[1]) lieferten dafür den anatomischen Beweis.

Weit seltener kommt eine *angeborene* Lähmung des Facialis vor, welche mit dem Zangendrucke nichts zu thun hat. Ich sah dieselbe nur einmal bei einem 10 jährigen Knaben, welcher ohne Kunsthülfe geboren worden und gleich nach der Geburt die Paralyse des linken Gesichtsnerven dargeboten hatte. Sämmtliche Zweige desselben, auch die linke Hälfte des Gaumensegels, waren gelähmt, und das Gehör auf dem linken Ohre aufgehoben, ohne dass jemals eine Erkrankung des letzteren stattgefunden hatte. Eine längere galvanische Behandlung blieb gänzlich erfolglos. Aehnliche congenitale Fälle werden auch in der Literatur hie und da berichtet, doch sind ihre anatomischen Ursachen nicht genügend aufgeklärt.

Die im *späteren* Kindesalter vorkommenden halbseitigen Gesichtslähmungen entsprechen im Allgemeinen dem Ihnen aus der Nervenpathologie bekannten Bilde. Nur mache ich Sie darauf aufmerksam, dass zur Wahrnehmung der Erscheinungen es hier, fast noch mehr als bei Erwachsenen, darauf ankommt, die Gesichtszüge durch einen Affect in Bewegung zu versetzen. Während der Ruhe sehen Sie im Gesicht des Kindes keine auffallende Veränderung; beim Weinen, Schreien, Lachen tritt aber die Asymmetrie der beiden Hälften sofort hervor. Besondere Schwierigkeiten macht auch beim Kinde oft die Inspection des Gaumensegels, bei welcher man sich mitunter mit einem raschen Blick begnügen muss. Wie das Gesammtbild stimmen auch die *Ursachen* mit denen der Faciallähmung Erwachsener überein. Der *rheumatische* Anlass wird auch hier häufiger angenommen, als bewiesen, doch gehören die Fälle, in denen die Einwirkung kalter Zugluft, besonders bei schwitzender Haut, sich evident als Ursache nachweisen lässt, nicht zu den Seltenheiten. Häufiger sah ich *Narben von Abscessen* oder Drüsen-

[1]) Note sur l'anatomie pathologique de la paralysie faciale des nouveau-nés. Arch. de Tocologie. Août 1876.

anschwellungen hinter und unter dem Ohre, in der Gegend des Foramen stylomastoideum, durch ihren Druck auf den austretenden Stamm des Facialis Lähmung desselben erzeugen.

Kind von 2 Jahren, mit vollständiger Paralyse aller Gesichtszweige des linken Facialis. In der Umgebung des Foramen stylomastoid. ein tief dringender sinuöser von den Lymphdrüsen ausgegangener Abscess. Nach Oeffnung desselben bleibt eine erhebliche Schwellung und Infiltration des Bindegewebes zurück. Vom 25. Febr. 1861 an Bepinselung mit Jodtinctur; am 7. März bedeutende Verkleinerung der Geschwulst, Lähmung unverändert. Fortsetzung des Pinselns und auch innerlich Jod (0,05) mit Jodkali (1,2), Aq. dest. 90, Syr. simpl. 30 4mal täglich 1 Kinderlöffel. Anfangs April vollständige Heilung.

Solche Fälle kommen bisweilen schon bei sehr zarten Kindern vor. So beobachtete ich die Paralyse des rechten Facialis bei zwei Kindern von resp. 5 und 11 Monaten. Bei dem kleineren waren vor, hinter und unter dem Ohre Drüsentumoren mit diffuser Schwellung des Bindegewebes nachweisbar, während im andern Falle nur bei sehr sorgfältiger Untersuchung eine tiefliegende Härte unter dem Process. mastoideus gefühlt werden konnte. Bei einem 4jährigen Kinde entstand Lähmung der Labial- und Nasaläste des linken Facialis durch den Druck eines in der Reconvalescenz des *Ileotyphus* sich entwickelnden grossen *Abscesses* vor dem Ohr. Die Lähmung verschwand fast plötzlich, als der Abscess den äusseren Gehörgang durchbrach und seinen Eiter durch denselben entleerte.

Als die *häufigste* Ursache der Facialparalyse im Kindesalter müssen wir aber die *Caries des Felsenbeins* betrachten, welche den Nervenstamm im Canalis Fallopii zerstört. Die zahlreichen Fälle dieser Art, welche ich beobachtete, stimmen alle darin überein, dass stets *sämmtliche Gesichtszweige* des Nerven gelähmt waren, während die halbseitige Paralyse des Gaumensegels nicht immer vorhanden war. Die Uvula stand vielmehr in einer Reihe dieser Fälle vollkommen gerade, und die Gaumenbewegung war auf beiden Seiten gleichmässig, denn nicht nur der Schiefstand der Uvula, sondern auch der Stillstand der einen Hälfte des Velum beim Athmen und Phoniren, wodurch eine Verziehung des Segels nach der einen Seite hin stattfindet, ist hier zu beachten. Wo dies Symptom fehlte, konnte man also schliessen, dass die Destruction des Fallopischen Canals nur diesseits des Abganges des Nerv. petrosus superfic. major stattgefunden hatte. Die Taubheit auf dem befallenen Ohr ist bei kleinen Kindern schwer oder gar nicht nachweisbar; um so deutlicher spricht die stets vorhandene, zuweilen mit Blutung verbundene Otorrhoe, mit welcher nicht selten kleine und grössere Knochensequester, oder auch wohl die sauber präparirten Gehörknöchelchen aus dem Meatus auditorius entleert werden; auch eine empfindliche Anschwellung des Schläfenbeins hinter dem Ohre, sowie Röthung und fistulöse Oeffnungen können den in der Tiefe zerstörenden Process ver-

kindes. Diese Ursache der Lähmung kommt bisweilen schon in sehr frühem Alter vor. Ich sah sie bereits im dritten und fünften Monate beginnen und entweder unter dem Allgemeinbilde tuberkulöser Atrophie bald tödten, oder auch Jahre lang dauern, bis schliesslich durch die Complicationen, besonders Tuberkulose des Gehirns oder anderer Organe, Meningitis oder Sinusthrombose der Tod herbeigeführt wurde. Je länger die Paralyse besteht, um so *atrophischer* werden die Gesichtsmuskeln, welche ich bei einem solchen Kinde zu dünnen bräunlich-gelben Streifen verschrumpft fand. Die Sectionen ergaben in den mir vorgekommenen Fällen immer eine extensive cariöse Zerstörung des Felsenbeins, die bisweilen bis an die Dura mater reichte. Aber selbst da, wo dicht unter derselben eine cariöse Höhle sich befand, war die Membran selbst intact, oder höchstens etwas dunkler gefärbt, so dass an einen Durchbruch der Caries in die Schädelhöhle noch lange nicht zu denken war. Aus dem Meatus auditor. externus liess sich bei der Section zuweilen ein langer Sequester extrahiren, worauf man nach Entfernung des äusseren Ohrs in eine umfängliche, den grössten Theil des Felsenbeins einnehmende Höhle hineinblicken konnte; in einzelnen Fällen konnte man auch schon während des Lebens entweder aus dem Meatus oder aus einer in der Pars mastoidea befindlichen Fistelöffnung nekrotische Knochenstücke herausziehen. Die hinter der Ohrmuschel befindlichen Abscesse und Fisteln communicirten stets mit dem Innern des cariösen Knochens.

Fast alle Kinder, bei welchen ich diese Paralyse beobachtete, waren gleichzeitig *tuberkulös* und gingen früher oder später zu Grunde. Seltener kam die Caries durch eine einfache vernachlässigte Otitis media zu Stande, besonders als Nachkrankheit des *Scharlachfiebers*, und ich empfehle Ihnen daher bei allen von Scarlatina genesenen Kindern die etwa zurückbleibenden Otorrhöen recht sorgfältig zu überwachen. Einige von mir beobachtete Fälle lehrten, dass der vom Mittelohr ausgehende und auf den Knochen sich fortsetzende Destructionsprocess überraschend schnell verlaufen, ja schon wenige Wochen nach dem Ablauf des Scharlachfiebers zur Caries des Felsenbeins mit Facialparalyse führen kann. —

Die weit seltener vorkommenden peripherischen Lähmungen anderer Cerebralnerven bieten für das Kindesalter noch weniger Charakteristisches dar, als die Facialparalyse, und dasselbe gilt von den durch locale Anlässe bedingten Paralysen der Spinalnerven, unter denen nur eine, welche bei der *Geburt* entsteht, eben wegen dieser Ursache hier in Betracht gezogen werden soll. Nicht bloss auf den Nerv. facialis,

sondern auch auf den Plexus brachialis kann der Druck so stark einwirken, dass dadurch Lähmungen einzelner oder mehrerer Muskelgruppen des betreffenden Arms zu Stande kommen. Roger[1]) beschreibt einen solchen Fall, in welchem sofort nach der Geburt der Facialis und der eine Arm gleichzeitig gelähmt waren, der Eindruck der Zange über der Clavicula noch deutlich sichtbar war, und nach dem bald erfolgten Tode sowohl in der Umgegend des Foramen stylomastoideum, wie des Plexus brachialis Blutergüsse gefunden wurden. Dieselbe Wirkung, wie der Zangendruck, können auch andere geburtshülfliche Handgriffe hervorbringen, besonders erschwerte Extractionen, starke Zerrungen des Arms, wobei bisweilen gleichzeitig eine Luxation oder Fractur desselben beobachtet wurde. Auch das früher (S. 36) betrachtete Hämatom des Sternocleidomastoideus kann unter diesen Verhältnissen gleichzeitig vorhanden sein. Diese „congenitale“ oder eigentlich „artificielle“ Paralyse der oberen Extremität kann, wie diejenige des Facialis, entweder rasch vorübergehen, oder, wenn durch den lähmenden Anlass degenerative Vorgänge der Armnerven eingeleitet wurden, viele Jahre, ja das ganze Leben hindurch bestehen und auch mit Störungen der Sensibilität verbunden sein. So beobachtete ich z. B. bei einem 5jährigen Kinde gleichzeitig eine Anaesthesie an der Ulnarseite des Vorderarms. Je nach dem Sitze der Lähmung in den verschiedenen Muskeln nimmt der Arm durch die Contraction der Antagonisten verschiedene Stellungen an; am häufigsten wird er durch das Ueberwiegen der Musc. pectoralis, subscapularis und latissimus dorsi über den gelähmten Infraspinatus unter starker Pronationsstellung der Hand nach innen gerollt. Die faradische Erregbarkeit der gelähmten Muskeln schwindet rasch, und es kommt bald zu einer Atrophie der betreffenden Extremität, an welcher, wie ich wiederholt beobachtete, selbst die Knochen Theil nehmen, so dass die Scapula und die Armknochen später gegen diejenigen der gesunden Seite erheblich verkürzt und die ganze Extremität verkümmert erscheint. Die Behandlung hat nur in der ersten Zeit der Krankheit noch auf Erfolg zu rechnen. Die beharrliche Anwendung der Elektricität kann hier so lange noch hülfreich werden, als die Nerven noch nicht fettig degenerirt und die Muskeln noch reactionsfähig sind. Später hat man weder von diesem noch von irgend einem anderen Mittel etwas zu erwarten.

Durch übermässige Dehnung des Plexus brachialis können auch im späteren Kindesalter, wie bei Erwachsenen, Paralysen oder wenigstens Paresen der oberen Extremität entstehen, welche mitunter Wochen und

[1]) Journ. f. Kinderkrankh. 1864. S. 460.

Monate lang dauern. Ich beobachtete z. B. eine solche Parese des linken Arms bei einem kleinen Mädchen, welches beim Anziehen des Mäntelchens eine heftige Zerrung des Arms nach hinten und aussen erlitten hatte. Die Bewegung der Extremität, besonders nach oben und aussen, war äusserst beschränkt, und es dauerte mehrere Wochen, bis nach beharrlicher Anwendung von reizenden Frictionen und schliesslich der Elektricität, die Function des Deltoideus vollständig retablirt war. Solche Fälle können, wenn die Ursache nicht klar vorliegt, zu lebhafter Beunruhigung Anlass geben, indem nicht nur die Eltern, sondern auch der gewissenhafte Arzt den Verdacht eines cerebralen Ursprungs der Lähmung nicht los werden können, bis die Besserung entschieden hervortritt. Dasselbe gilt von denjenigen Paresen und Paralysen einer oberen oder unteren Extremität, welche bisweilen bei Kindern nach **heftigen eklamptischen Anfällen** einige Tage lang zurückbleiben. Hier ist es nicht möglich, von vorn herein zu bestimmen, ob es sich nur um eine vorübergehende Motilitätsstörung oder um ein Cerebralleiden handelt, da, wie wir bald sehen werden, sehr ernste Gehirnkrankheiten, zumal Tuberkel, sich nicht selten durch plötzlich auftretende Convulsionen und zurückbleibende Paralysen ankündigen, welche nach einiger Zeit wieder schwinden, dann ganz unerwartet wiederkehren, oder durch den Ausbruch einer lethalen Meningitis tuberculosa ihre wahre Natur documentiren. Ich rathe Ihnen daher, in der Diagnose aller Fälle von partiellen Lähmungen, deren peripherischer Anlass nicht über jeden Zweifel erhaben ist, immer zurückhaltend zu sein und die Möglichkeit eines centralen Leidens auch dann nicht ausser Acht zu lassen, wenn noch kein weiteres Symptom eines solchen vorhanden sein sollte.

Selbstverständlich hat man unter diesen Umständen auch stets an die Möglichkeit einer Verletzung der betreffenden **Gelenke**, an eine Luxation oder Subluxation des Schulter- oder Vorderarmgelenks, ja selbst an Fracturen der Knochen zu denken und daraufhin genau zu untersuchen. Ich würde dies garnicht erwähnen, wenn ich nicht in der Poliklinik ein paar Mal erlebt hätte, dass diese traumatischen Affectionen von unaufmerksamen Aerzten als Paresen gedeutet worden waren. Das Gegentheil kommt bisweilen an der **unteren** Extremität vor, wo ein Nachziehen des Beins, ein leichtes Hinken fälschlich als beginnende Coxitis aufgefasst wird, während es nur von einer Quetschung der Musculatur durch einen Fall herrührt und bei ruhiger Lage in kurzer Zeit verschwindet.

IX. Die spinale Kinderlähmung.

Diese Krankheit, welche früher, als man ihre anatomischen Verhältnisse noch nicht kannte, unter dem Namen „essentielle Paralyse" beschrieben wurde, verdient wegen ihrer relativen Frequenz und wegen der schweren Folgen, welche sie für das ganze Leben der von ihr befallenen Kinder haben kann, Ihr besonderes Interesse. Die meisten Fälle, welche Sie zu sehen bekommen, betreffen Kinder von 1½ bis 4 Jahren. Die Eltern geben an, dass das Kind seit einigen Wochen oder Monaten einen Arm oder ein Bein nicht mehr bewegen könne. Bei der Untersuchung finden Sie in einem Theil der Fälle die betreffende Extremität in der That ganz bewegungslos; das Kind macht nicht den geringsten Versuch mit der Hand etwas zu fassen oder auf dem Fusse zu stehen. Das ganze Glied ist *schlaff, wie dasjenige einer Puppe*, so dass Sie es ohne Widerstand hin- und herschleudern können. Dagegen ist die Sensibilität fast immer vollständig intact. In anderen Fällen zeigt die Paralyse bereits eine Abnahme; gewisse Bewegungen des Gliedes können ausgeführt werden, andere sind absolut unmöglich. So wird z. B. der Vorderarm im Ellenbogengelenke, die Hand im Handgelenke ziemlich gut flectirt und extendirt, während die Bewegungen des Oberarms nach aussen und oben, die Pronation und Supination der Hand gar nicht oder nur in sehr beschränktem Maasse möglich sind.[1] Dabei befindet sich das Kind gewöhnlich vollkommen wohl, alle seine Functionen, auch die der Sphinkteren, sind in bester Ordnung, das Aussehn meistens vortrefflich. Die Entstehung des Leidens wird Ihnen von den Angehörigen fast durchweg in ähnlicher Weise geschildert, wie in den folgenden Fällen, die ich als Beispiele anführe:

Am 20. Juli 1874 wurde ein 4jähriges Mädchen in meine Sprechstunde gebracht. Von jeher gesund erkrankte sie im Septbr. 1873, also vor etwa 10 Monaten, plötzlich mit einem *heftigen Fieber*, wobei die Temperatur bis auf 41° hinaufging. Das Kind klagte dabei über *Kopfschmerz* und war *schläfrig*, sonst keine localen Symptome. Nach zwei Tagen Aufhören des Fiebers; beim Versuch aufzustehen bemerkte man *Lähmung beider unteren Extremitäten und des rechten Arms*. Nach Ablauf von 3—4 Tagen stellte sich die Kraft in den Beinen wieder her; das Kind kann nun gehen, aber der *Arm bleibt gelähmt* und zeigt bei der Untersuchung die charakteristischen Erscheinungen, von denen gleich die Rede sein wird.

---

[1] Näheres über die Localisation der Paralyse in gewissen Muskelgruppen und deren Beziehung zu entsprechenden Herden im Rückenmarke s. bei E. Remak, Archiv f. Psychiatrie u. Nervenkrankh. Bd. IX. Heft 3.

Kind von 1½ Jahren, in der Poliklinik vorgestellt am 15. Oct. 1881. Vor 3 Wochen mehrtägiges Fieber. Darauf Paralyse aller vier Extremitäten. Bei der Vorstellung sind die Bewegungen der Arme schon wieder beinahe normal, die Paraplegie aber noch unverändert. Eine Woche später wird auch das linke Bein schon leidlich bewegt, während das rechte völlig paralysirt ist. Sensibilität durchaus normal.

Dies ist der gewöhnliche Verlauf. Inmitten völliger Gesundheit werden die Kinder von Fieber, meistens mit sehr hoher Temperatur befallen, klagen dabei, wenn sie alt genug sind, über Kopfschmerzen und sind etwas somnolent; seltener liegen sie in einem wirklich soporösen, halb bewussten Zustande, aus welchem sie nur schwer aufzurütteln sind, oder zeigen gar Zuckungen und Contracturen. Noch seltener eröffnet ein convulsivischer Anfall die Scene. Nach einigen Tagen, höchstens nach einer Woche geht dieser Zustand vorüber, und die Eltern sehen nun zu ihrem Schrecken, dass einzelne oder mehrere Glieder nicht mehr bewegt werden können. Entweder sind beide Beine und ein Arm, oder eine obere und eine untere Extremität auf verschiedenen Seiten, seltener Arm und Bein derselben Seite in hemiplektischer Form, noch seltener beide Arme, oder beide untere, oder gar alle vier Extremitäten befallen. Mitunter beschränkt sich auch die Lähmung von vorn herein nur auf ein einzelnes Glied. Das Charakteristische liegt aber darin, dass die Lähmung **gleich im Beginn auf ihrer Akme** steht: was sie bringen kann, bringt sie entweder sofort, ähnlich wie die apoplektische Lähmung der Erwachsenen, oder wenigstens in den ersten 24—48 Stunden, und zeigt von da ab eine entschiedene Tendenz zur Besserung. Nur ausnahmsweise wurde mir berichtet, dass die Paralyse in den **ersten Wochen** nach ihrer Entstehung noch **zugenommen** habe. Die Wiederherstellung der Motilität geht häufig, wie in den eben mitgetheilten Fällen, sehr rasch von Statten; schon nach einigen Tagen oder nach einer Woche ist ein oder das andere Glied wieder functionsfähig, oder es können einzelne Muskelgruppen eines Gliedes wieder bewegt werden, während andere absolut gelähmt bleiben, wodurch dann das Bild einer unvollständigen Paralyse der betreffenden Extremität zu Stande kommt. Nach einigen Wochen ist die Lähmung oft nur noch auf einen Arm oder auf ein Bein beschränkt, in welchem sie dann aber eine traurige Beharrlichkeit zu zeigen pflegt. Nach vielen Monaten, nach vielen Jahren ist der Zustand noch immer unverändert und bleibt es nicht selten für das ganze Leben. In anderen Fällen können aber die paralytischen Erscheinungen Monate lang bestehen und erst dann auf überraschende Weise sich bessern, wie z. B. in folgendem Falle:

Kind von 2 Jahren, vorgestellt in der Poliklinik am 17. März 1882. Vor 7 Monaten einige Tage lang Fieber und allgemeines Unwohlsein. Darauf Paralyse der Nackenmuskeln und aller vier Extremitäten. Nach einigen Wochen kann der Kopf wieder gehalten werden, aber die Lähmung der oberen und unteren Extremitäten besteht 3 Monate lang fast unverändert fort, so dass das Kind nichts greifen und das Bett nicht verlassen kann. Erst nach dieser Zeit schwindet unter elektrischer Behandlung die Paralyse des rechten Arms und linken Beins, schliesslich auch die der rechten unteren Extremität und des linken Vorderarms, so dass bei der Vorstellung in der Klinik nur noch eine Lähmung und Atrophie des linken Oberarms, zumal des Deltoideus zu constatiren ist.

Sobald die Paralyse einige Wochen oder gar Monate bestanden hat, gesellt sich zu ihr eine Reihe von Erscheinungen, welche als ganz charakteristische gelten müssen und die Diagnose dieser Krankheit sofort ausser Zweifel setzen. Diese Erscheinungen sind: zunehmende Atrophie der gelähmten Extremitäten, Abnahme der Temperatur und der elektrischen Erregbarkeit, besonders der faradischen, welche früher als die galvanische schwindet (Entartungsreaction). Das gelähmte Glied nimmt in Folge der Muskelatrophie an Umfang mehr und mehr ab, ganz besonders schwindet die Partie des Deltoideus und der Schultermuskeln, so dass man zwischen Akromion und Oberarmkopf leicht eingehen kann und die Schulter, von hinten gesehen, im Vergleich mit der gesunden, stark abgeflacht erscheint. Aber auch der Ober- und Vorderarm im Ganzen werden atrophisch, alle Muskeln sind welk und dünn und die Gelenkbänder auffallend schlaff, wobei indessen zu beachten ist, dass bei sehr fettleibigen Kindern die Atrophie der Muskeln durch das überliegende Fett geringer erscheinen kann, als sie thatsächlich ist. Schon die aufgelegte Hand nimmt die kühlere Temperatur der gelähmten Extremität, verglichen mit der gesunden, deutlich wahr, und durch zweckmässig construirte Thermometer war man im Stande, diese Abnahme, die bis 1° C. betragen kann, zu messen. Sehr charakteristisch ist auch das Verhalten der Theile gegen den elektrischen Strom. Die Reaction erlischt fast ebenso schnell, wie bei peripherischen Lähmungen, besonders früh gegen die faradische Elektricität, während der galvanische Strom noch wirkt oder gar eine erhöhte Reaction auslösen kann. Schon am 5. Tage nach dem Eintritt der Paralyse, häufiger erst nach einer Woche, ziehen sich die Muskeln theilweise nur schwach, theilweise gar nicht mehr auf den faradischen Reiz zusammen, immer ein schlimmes Zeichen, da die Muskeln, welche schon einige Wochen nach dem Beginne der Krankheit keine Reaction mehr zeigen, leicht für das ganze Leben functionsunfähig bleiben. Der Plantarreflex (beim Kitzeln der Fusssohle) ist in der Regel nicht vorhanden, ebenso wenig der Patellarreflex (Kniephänomen), doch hat

dieser Mangel aus dem Grunde weniger zu bedeuten, weil diese Erscheinung auch bei gesunden Kindern schwerer zu beobachten und häufiger vermisst wird, als bei Erwachsenen[1].

Neben der Atrophie der Muskeln wird auch ein Zurückbleiben des Knochenwachsthums beobachtet, wodurch die Extremität gegen die gesunde verkürzt erscheint. Diese Hemmung der Knochenentwickelung hält, wie Duchenne und Volkmann hervorheben, nicht immer gleichen Schritt mit dem Grade und der Ausdehnung der Paralyse und der Muskelatrophie; letztere können vielmehr sehr ausgesprochen sein und das Glied doch kaum verkürzt erscheinen, während in anderen Fällen, wo Lähmung und Atrophie nur sehr beschränkt auftreten, das Knochenwachsthum erheblich gehemmt sein kann, eine Thatsache, welche Charcot für den directen Einfluss der centralen Erkrankung auf die Nutrition des Knochensystems geltend zu machen sucht.

Wird die Lähmung innerhalb 10—12 Monaten, von ihrem Beginn an gerechnet, nicht geheilt, so ist überhaupt nur wenig Hoffnung mehr vorhanden, dass dies überhaupt noch geschehen wird. Um diese Zeit pflegt sich dann eine neue Reihe von Erscheinungen zu entwickeln. Da nämlich die Lähmung und Atrophie nicht alle Muskeln einer Extremität gleichmässig, sondern fast immer nur einzelne Muskeln und Muskelgruppen betrifft, so müssen die Antagonisten derselben, welche ihren Tonus und ihre Contractilität nicht eingebüsst haben, durch ihre Zusammenziehung Deformitäten herbeiführen, die sich bei der grossen Mehrzahl als Pes equinus darstellen, aber auch in der Form des Pes varus, der Klumphand und anderer abnormer Stellungen der oberen oder unteren Extremität auftreten können. Diese Erklärung der Deformitäten durch den Tonus der Antagonisten war bis auf die neueste Zeit die allgemein angenommene, und hat auch heute noch zahlreiche Anhänger. Erst Volkmann suchte an ihre Stelle eine andere zu setzen, nach welcher die Deformitäten lediglich durch die Stellung der Glieder und ihre eigene Schwerkraft zu Stande kommen sollen, während Andere (Hitzig) die Bindegewebsschrumpfung der in ihrer Nutrition beeinträchtigten Muskeln zur Erklärung mit heranziehen. Jedenfalls ist mit dem Eintritt der Deformitäten die Krankheit als eine abgeschlossene zu betrachten; es handelt sich dann nur noch um eine Verkrüppelung, mit welcher die Betroffenen das ganze Leben hindurch bis ins höchste Alter sich fortschleppen müssen.

---

[1] Eulenburg, Deutsche Zeitschrift f. prakt. Med. 1878. No. 31. Maase, Beitr. zur Statistik der Reflexe bei Kindern. Diss. Greifswald 1882.

Die anatomischen Untersuchungen, zu denen Charcot und Cornil in der Pariser Salpetrière 1864 die erste Anregung gaben, beweisen, dass die früheren Ansichten über das Wesen der Krankheit als einer „essentiellen", oder einer peripherischen Nerven- oder Muskelaffection, unrichtige waren. Sie haben vielmehr die Vermuthungen derjenigen Aerzte (Heine), welche das Rückenmark als den eigentlichen Ausgangspunkt bezeichneten, durchaus bestätigt. Frische Sectionen während oder bald nach dem einleitenden Fieber fehlen allerdings noch; fast alle anatomischen Beobachtungen rühren vielmehr aus den späteren Stadien der Krankheit, meistens sogar von Erwachsenen und alten Leuten her, welche ihre Kinderlähmung bis ins höhere Alter verschleppt hatten. Aber aus allen Beobachtungen geht doch die unzweifelhafte Thatsache hervor, dass es sich hier um einen entzündlichen Process in der grauen Substanz der Vorderhörner des Rückenmarkes handelt, der sich bis in die vorderen Seitenstränge hinein erstrecken kann. Je nach dem Sitze der Lähmung findet man entweder im oberen oder unteren Theile der Medulla beschränkte myelitische Herde, besonders in der Hals- und Lendenanschwellung. In relativ noch frischen Fällen, wie sie von Roger und Damaschino[1]) beschrieben wurden (die Lähmung hatte hier nur 2 und resp. 6 Monate bestanden), hatten diese Herde eine Höhe von etwa 1 bis 1½ Ctm., und die grösste Breite von 1—2 Mm. in ihrer Mitte, zeigten eine weichere Consistenz, röthere Farbe und ergaben unter dem Mikroskop eine Vermehrung des Capillargefässnetzes, Verdickung der Gefässwände mit profuser Kernbildung in denselben und sehr zahlreiche Körnchenzellen. Die multipolaren Ganglienzellen der Vorderhörner und die austretenden motorischen Wurzelfasern waren atrophisch und eine geringe Sklerose der weissen Vorder- und Seitenstränge nachweisbar. Ganz ähnlich verhielt sich der Fall von Roth[2]), welcher 11 Monate gedauert hatte, nur griff der Herd rechterseits nicht nur in den Vorderseitenstrang, sondern auch in das Hinterhorn über. Je älter das Leiden ist, um so mehr tritt diejenige Erscheinung, auf welche Charcot ein besonderes Gewicht legt, nämlich die Atrophie der multipolaren Ganglienzellen in den Vordergrund, verbunden mit Sklerose der grauen Vorderhörner und Atrophie der austretenden motorischen Wurzelfasern; in veralteten Fällen, besonders wenn die Section erst in höherem Alter gemacht wird, kann es zu einer diffusen Atrophie der Vorderhörner und der weissen Substanz der Vorderseitenstränge, mit Schwund

[1]) Gaz. méd. 1871.
[2]) Virchow's Archiv. 1873. Bd. 58. S. 263.

der grossen Ganglienzellen und reichlicher Entwickelung von Corpora amylacea kommen (Charcot, Leyden[1]).

Was den Muskelschwund betrifft, welcher in dieser Krankheit eine so bedeutende Rolle spielt, so scheint schon in einer früheren Periode ein grosser Theil der Primitivbündel einfach zu atrophiren, ohne eine fettige Degeneration einzugehen (Damaschino, Volkmann und Steudener). Die Fettanhäufung in den Sarkolemmaschläuchen tritt erst in einer späteren Zeit an die Stelle der schwindenden Primitivbündel und gleichzeitig auch in den Interstitien derselben auf, bisweilen in solcher Menge, dass die Atrophie der Muskeln dadurch maskirt wird, und das Volumen derselben normal oder sogar vermehrt erscheint (Laborde, Charcot). Diese Fettbildung ist indess keineswegs constant; sie kann in einzelnen Muskeln vorhanden sein, in anderen fast ganz fehlen, wobei dann das interstitielle Bindegewebe mehr oder weniger hypertrophirt erscheint. Nach diesen Verschiedenheiten richtet sich nun auch das makroskopische Verhalten der Muskeln, die entweder dünn, blassröthlich, gelblich, oder voluminös, dann aber fast ganz in Fett umgewandelt erscheinen. Bei allgemeiner Abmagerung schwindet übrigens auch dies Fett, und die Atrophie der Muskeln tritt dann um so deutlicher hervor. Auch die Nervenwurzeln und Nervenstämme der gelähmten Theile wurden nicht selten atrophisch gefunden, erschienen dann verdünnt und grau, während in anderen Fällen die Verdickung ihrer Scheide und die Zunahme des interstitiellen Bindegewebes und Fettes die Atrophie verdeckt[2]).

Nach den geschilderten Befunden kann es wohl keinem Zweifel mehr unterliegen, dass die spinale Kinderlähmung einem herdweise auftretenden myelitischen Processe, welcher vorzugsweise die graue Substanz der Vorderhörner, zumal der Hals- und Lendenanschwellung, befällt, ihre Entstehung verdankt[3]). Mit der Zeit kann, wie bereits bemerkt wurde, auch ein Uebergreifen des Processes auf die Vorderseitenstränge, und zwar in diffuser Form nach oben und unten stattfinden, und in einzelnen Fällen wurde selbst eine Theilnahme der grauen Substanz des Hinterhorns beobachtet, woraus sich die Thatsache erklärt, dass hie und da, aber immer nur ausnahmsweise, auch Störungen der Sensibilität (Anaesthesie, spontane Schmerzen) beobachtet wurden. Mir selbst kam ein Fall dieser Art vor, in welchem der grösste Theil des gelähmten

---

[1]) Klinik der Rückenmarkskrankh. Berlin 1875.

[2]) Vergl. über die Muskel- und Nervenveränderungen Eisenlohr, Deutsches Archiv f. klin. Med. Bd. XXVI. p. 548.

[3]) Kussmaul schlug deshalb vor, die Krankheit Poliomyelitis acuta anterior zu nennen.

Beins gleichzeitig unempfindlich war, während bei einem anderen 2jährigen Kinde (18. Juli 1879) die Krankheit vor 3 Wochen mit einem 4tägigen Fieber und lebhaften Schmerzen im linken Arm begonnen hatte, welcher dann am 5. Tage total gelähmt, aber nicht anaesthetisch war. Eine Theilnahme der Sphinkteren der Blase und des Mastdarms wurde nur ausnahmsweise beobachtet. Auch die Nackenmuskeln sah ich nur zweimal befallen, einmal bei einem 3jährigen Kinde, welches nach einem 2tägigen febrilen Initialstadium plötzlich eine Paralyse der rechten Oberextremität und der rechtsseitigen Nackenmuskeln darbot, so dass der Kopf nicht mehr aufrecht gehalten werden konnte, hin und her schwankte und im Liegen nur nach links bewegt werden konnte. Diese Lähmung verlor sich schon nach einer Woche, während diejenige des Arms fortbestand und sich bald mit Atrophie des Deltoideus und der Schultermuskeln, und mit Temperaturabnahme verband. Ganz ähnlich verlief der zweite Fall.

Alle Autoren negiren die Theilnahme des Gehirns. Leyden[1]) bemerkt ausdrücklich, dass der Facialis, Hypoglossus und die Augenmuskeln niemals betheiligt gefunden wurden, und dass er nur in einem Fall einen kleinen sklerotischen Herd in der Medulla oblongata gefunden habe, der während des Lebens keine Symptome bedingt hatte. Um so wichtiger erscheint mir die folgende Beobachtung:

Bertha M., 2½ Jahr alt, am 1. Mai 1876 in meine Poliklinik gebracht. Vor drei Wochen plötzlich Fieber mit Erbrechen und anhaltender Somnolenz. Dauer derselben zwei Tage. Schon am zweiten Tage Schwäche der rechten Hand bemerkbar, am Tage darauf Lähmung des ganzen rechten Arms. Somnolenz hält noch drei Tage an, dann Wohlbefinden, aber Paralyse des rechten Arms und eines Theils des linken Facialis. Letztere war am Tage der Untersuchung noch nicht völlig beseitigt. Das linke Auge blieb beim Schreien und Weinen noch halb geöffnet und der Mund wurde etwas nach rechts verzogen. Der rechte Arm schlaff herabhängend. Oberarm gänzlich immobil, Vorderarm im Ellenbogengelenke beweglich, an der Hand nur die Adduction des Daumens möglich. Die linksseitigen Gesichtsmuskeln reagirten gegen den faradischen Strom normal, während an der rechten oberen Extremität nur der Flexor und Adductor pollicis und einzelne Finger sich contrahirten, alle übrigen Muskeln nur sehr schwache oder gar keine Reaction zeigten. Galvanischer Strom wegen Mangels eines Apparats nicht versucht. Sensibilität, Volumen und Temperatur normal. Vom Mai bis Ende October wurde fast täglich der faradische Strom auf die Armmusculatur applicirt und schliesslich eine bedeutende Besserung erzielt. Die Flexion des Ellenbogen- und Handgelenks, die Bewegung des Daumens, des 4. und 5. Fingers fast normal, dagegen die Erhebung des Arms nach aussen und hinten unmöglich. Deltoideus und Schultermusculatur stark atrophisch, und die

[1]) l. c. II p. 555.

ganze rechte Extremität kühler als die linke, der 2. und 3. Finger in starrer Flexion, spontan nicht zu strecken. Der Facialis war ohne elektrische Behandlung schon Mitte Mai wieder vollständig functionsfähig geworden. Erst am 28. April 1879 sah ich das Kind wieder, welches noch beinahe ein Jahr lang elektrisirt worden war und erhebliche Fortschritte gemacht hatte, so dass nunmehr der Arm auch nach hinten und aussen bewegt werden konnte. Die Atrophie war noch unverändert und die rechte Hand auffallend *kleiner* als die linke.

Die Charaktere der spinalen Kinderlähmung sind in diesem Falle sehr deutlich ausgesprochen, und die *Theilnahme des Facialis* an derselben bildet daher eine bisher noch nicht beschriebene Ausnahme. Ich muss annehmen, dass sich hier von vorn herein gleichzeitig mit dem myelitischen Herde, der wohl im rechten Vorderhorn der Cervicalanschwellung zu suchen ist, auch ein sehr beschränkter *encephalitischer Herd* im *Wurzelgebiete* des *linken Facialis* entwickelt hat. Letzterer bildete sich nach wenigen Wochen gänzlich zurück, während der myelitische Process weiter fortbestand und zur theilweisen Atrophie der grossen Ganglienzellen führte. *Erwägt man*, dass andere Medullaraffectionen, z. B. die multiple Sklerose, sich durchaus nicht selten mit analogen Veränderungen des Gehirns combiniren, so ist in der That nicht abzusehen, warum bei der infantilen Spinallähmung nicht dasselbe vorkommen sollte, und das Auftreten von Sopor und Convulsionen in manchen Fällen des fieberhaften Initialstadiums spricht in der That dafür, dass die Theilnahme des Gehirns öfter stattfinden mag, als man anzunehmen pflegt[1].

Die Erscheinungen der spinalen Kinderlähmung sind so prägnant und charakteristisch, dass eine Verwechselung mit anderen vom Gehirn oder Rückenmark ausgehenden Paralysen bei einiger Sorgfalt kaum möglich ist. Das *febrile Initialstadium*, die *plötzlich eintretende* Paralyse, die fast nie progressiv, sondern immer *regressiv* ist und von einer anfangs grösseren Ausdehnung rasch auf ein beschränkteres Gebiet zurückgeht, die fast constante *Integrität* der sensiblen Sphäre und der Sphincteren, die schnell verschwindende *Reaction* der Muskeln gegen den faradischen Strom, die frühzeitige *Atrophie* und *Temperaturabnahme*, zuletzt endlich die Deformation — das Alles findet man in diesem Verein bei keiner anderen Krankheit wieder, und ich halte es daher für überflüssig, Ihnen die Krankheiten, mit welchen eine Ver-

---

[1]) Einen an den meinigen erinnernden Fall theilt *Seligmüller* (Jahrb. f. Kinderheilk. XII. 1878. S. 348.) mit; einen anderen *Eisenlohr* (Arch. f. Psychiatrie und Nervenkrankh. Bd. IX. u. X.), welcher zwar keine eigentlich spinale, sondern eine „bulbäre" Lähmung betrifft, wobei aber die Atrophie der Ganglienzellen des linken vorderen Facialiskerns nachgewiesen wurde.

wechselung möglich wäre, hier einzeln anzuführen. Dennoch drängt sich die Frage auf, ob in der That alle Fälle, welche die klinischen Charaktere der spinalen Kinderlähmung darbieten, durch jene disseminirten myelitischen Herde, wie sie zuvor geschildert wurden, bedingt sind. In der That lässt sich nicht in Abrede stellen, dass peripherische Lähmungen einzelner Glieder, eines Arms oder einer unteren Extremität, sich klinisch ganz ähnlich verhalten können, wie die uns beschäftigende centrale Affection. Durch traumatische Einwirkungen, besonders durch Zerrung oder Compression der Nervenstämme (S. 217), so wie durch rheumatische Anlässe können Paralysen entstehen, welche nach kurzer Zeit mit Atrophie der Musculatur und Abnahme der Reaction gegen die faradische Elektricität einhergehen, ganz so wie gewisse peripherische Lähmungen des Facialis. Eins aber fehlt allen diesen Paralysen, nämlich das febrile und öfters mit cerebralen Symptomen verlaufende Initialstadium. Schon vor vielen Jahren machte Kennedy auf Lähmungen aufmerksam, die bei vollkommen gesunden Kindern urplötzlich ohne alle Vorboten entstehen, mitunter so, dass die Kinder gesund zu Bette gehen und am Morgen mit der Lähmung einer oberen oder unteren Extremität erwachen, die zwar in der Regel nach kürzerer oder längerer Zeit wieder schwindet (sogen. temporäre Paralyse), aber auch denselben Verlauf nehmen kann, wie unsere spinale Kinderlähmung. Man suchte in solchen Fällen nach localen Anlässen, ohne sie indess immer zu finden, und nahm dann entweder einen Druck des Kopfes auf die Armnerven während des Schlafes, oder eine Erkältung, oder einen Reflexreiz von der Dentition aus, meistens ohne rechte Begründung, an. Besonders die von den englischen Autoren beschuldigte Zahnung konnte ich in keinem einzigen Falle als Ursache solcher Paralyse constatiren, eher eine Erkältung. So sah ich bei einem 3½jährigen gesunden Kinde, welches im Walde längere Zeit auf dem feuchten Grase gelegen hatte, eine Paralyse beider unteren Extremitäten entstehen, die von mehreren Aerzten für eine „spinale Kinderlähmung" erklärt wurde, obwohl die anderen charakteristischen Symptome derselben fehlten. Warme Bäder, Ruhe im Bette und Elektricität bewirkten bald eine vollständige Heilung. Meiner Ansicht nach kann ein Zweifel in der Diagnose wohl nur da aufkommen, wo es sich um eine mit Atrophie der Muskeln und Unempfindlichkeit derselben gegen den elektrischen Strom verbundene Lähmung eines einzelnen Gliedes handelt, denn in Fällen von ausgebreiteter Paralyse ist an der myelitischen Natur derselben nicht zu zweifeln. Die Ansicht aber, nach welcher die myelitischen Herde erst secundär von der Peripherie aus, etwa durch eine an den Nervenstämmen herauf-

kriechende Neuritis adscendens, entstehen sollen, ist bis jetzt durch keine sichere Thatsache bewiesen[1]. —

Von den Ursachen der spinalen Kinderlähmung wissen wir so gut wie nichts. Die Krankheit tritt in der Regel ganz plötzlich, inmitten ungetrübter Gesundheit auf, und es gelingt auch trotz der genauesten Nachforschung fast nie, ein Gelegenheitsmoment nachzuweisen. In einem meiner Fälle wurde ein Fall ins Wasser als Ursache angegeben. Bisweilen beobachtet man die Symptome der spinalen Paralyse nach acuten Krankheiten, z. B. nach Scharlach, Masern, Pocken, Typhus oder Pneumonie; in den meisten Fällen erfolgt hier eine Rückbildung, doch kann auch Atrophie im weiteren Verlaufe sich hinzugesellen, und es muss vorläufig noch dahingestellt bleiben, ob die anatomischen Verhältnisse dieser Fälle denen der spinalen Kinderlähmung vollkommen entsprechen. Dass die letztere mit allen ihren Symptomen, wenn auch viel seltener, auch bei Erwachsenen vorkommt, sei hier nur beiläufig erwähnt[2]. —

In den meisten Fällen wird der Arzt erst dann citirt, wenn die Krankheit schon einige Wochen gedauert hat. Wird man im acuten Initialstadium hinzugerufen, so weiss man natürlich nie, ob sich aus diesem eine spinale Lähmung entwickeln wird, weil die Symptome nur diejenigen eines mehr oder weniger hohen Fiebers mit oder ohne Cerebralerscheinungen sind. Unter diesen Umständen wird man also eine Eiskappe auf den Kopf appliciren, in sehr intensiven Fällen einige Blutegel hinter den Ohren oder an die Schläfen appliciren, und innerlich Purgantia, Calomel (0,03—0,05 3stündlich) oder Infus. Sennae comp. u. s. w. verordnen. Ist aber die Paralyse einmal ausgebildet, so verspreche ich mir von einer internen Therapie keinen Erfolg mehr. Vielmehr lehrt die Erfahrung, dass nur eine möglichst frühzeitige und consequent fortgeführte elektrische Cur die Rückbildung der Paralyse fördern und die Atrophie verhüten kann. Wenn einige, z. B. Heine und Volkmann, behaupten, dass die Elektricität überhaupt nicht viel leiste, oder dass, wenn sie nach Jahresfrist noch keinen Erfolg gehabt habe, dann überhaupt jede Hoffnung aufzugeben sei, so stehen dieser Ansicht die grossen Erfolge Duchenne's und Anderer gegenüber, welche auch nach dieser Zeit durch eine beharrliche Fortsetzung der Cur noch Resultate erzielt haben, und der oben (S. 225) mitgetheilte Fall giebt einen neuen Beweis dafür. Man kann daher nur den Rath geben, con-

[1] Leyden, a. a. O. S. 574. ff.

[2] Frey, Allg. Wochenschr. 1874 1 u. 2.

sequent zu sein. Aber gerade an dieser Consequenz fehlt es vielen Eltern und wohl auch vielen Aerzten. Schon einige Wochen nach dem Beginn der Krankheit kann man die elektrische Behandlung beginnen, welche in dieser frühen Periode vielleicht auch auf den myelitischen Process selbst günstig einwirkt. Mit Recht empfiehlt man für dies erste Stadium den galvanischen Strom, weil der faradische zu reizend und schmerzhaft für die Kinder ist, und überdies die Reaction gegen den letzteren schon sehr vermindert oder erloschen sein kann, während der galvanische Strom noch deutlich einwirkt. Nach Duchenne's reichen Erfahrungen, die sich allerdings nur auf den faradischen Strom beziehen, soll die Behandlung im Anfang eine sehr vorsichtige sein, mit schwachen Strömen beginnen, nur 3mal wöchentlich stattfinden und jedesmal nicht länger als 5 bis höchstens 10 Minuten dauern. Im späteren Stadium passt der faradische Strom ebenso gut, vielleicht noch besser als der constante, weil es dann darauf ankommt, durch einen kräftigen Reiz die noch nicht entarteten Muskelfasern anzuregen und ihre Nutrition zu fördern. Ich wiederhole, dass die Behandlung in widerstrebenden Fällen Jahre lang fortgesetzt werden muss, bevor man sie als hoffnungslos aufgiebt. In Verbindung mit der Elektricität ist besonders die Gymnastik zu empfehlen, welche, in passender Weise angewendet, durch stete Uebung der noch nicht völlig functionsunfähigen Muskeln eben diese Function gleichzeitig mit ihrer Ernährung zu kräftigen vermag. In den späteren Stadien kommt dann noch die Orthopädie als ein wichtiges Hülfsmittel in der Form von Apparaten und Operationen (Tenotomien) in Betracht, welche einerseits die Deformitäten zu verhüten und die atrophischen Muskeln zu stützen, andererseits die Contracturen der Antagonisten aufzuheben trachten. Gerade die veralteten Fälle von Kinderlähmung liefern ein ansehnliches Material in die orthopädischen Institute, und Heine's berühmtes Werk[*], welches so viel für die richtige Anschauung der spinalen Kinderlähmung leistete, ist ja selbst die Frucht seiner orthopädischen Beobachtungen. Die Anfertigung solcher Apparate muss, ebenso wie die Art der Gymnastik, dem vorliegenden einzelnen Fall angepasst werden, und in den meisten Fällen wird hier die Erfahrung eines bewährten Orthopäden und eines geschickten Mechanikers dem behandelnden Arzte mit Rath und That an die Hand gehen müssen. In den niederen Ständen erlebte ich es auch ein paar Mal, dass intelligente Väter aus eigener Initiative Apparate construirten,

---

*) Spinale Kinderlähmung. Monographie. 2. Aufl. Stuttgart 1860.

welche trotz ihrer Einfachheit und Billigkeit doch den Anforderungen so ziemlich entsprachen.

Ist auch die Wiederkehr der Reaction gegen den elektrischen Strom stets ein überaus günstiges Zeichen, so lehrt doch die Erfahrung, dass mitunter diese Reaction (gegen beide Stromesarten) noch fehlt, wenn schon die ersten Spuren willkürlicher Bewegung sich bemerkbar machen, und man muss dann mit der Anwendung der Elektricität um so beharrlicher fortfahren. Andere Verfahrungsweisen kann ich Ihnen nicht empfehlen. Von der Anwendung des Jodkali verspreche ich mir weder im Anfang noch später einen Erfolg, und die hie und da empfohlenen Injectionen von Strychnin (0,002—0,003 täglich) blieben wenigstens in meinen Händen bis jetzt ohne Wirkung. Wohl aber empfiehlt es sich, wenn die Verhältnisse günstig sind, solche Kinder die gute Jahreszeit in frischer Wald- und Bergluft zubringen, und Sool- oder Eisenbäder nehmen zu lassen, welche durch starken Kohlensäuregehalt reizend auf die sensiblen Hautnerven und von diesen aus reflectorisch auf die Motilität einwirken, wenn überhaupt noch normale Musculatur vorhanden ist. Aber weder Rehme und Nauheim, noch Schwalbach, Pyrmont oder Driburg, noch endlich die ebenfalls gerühmten Akratothermen (Gastein, Wildbad, Ragaz u. a.) werden, abgesehen von der günstigen Allgemeinwirkung, irgend etwas leisten, wenn der Fall veraltet, die Ganglienzellen bereits atrophisch geworden und die Musculatur verschrumpft und verfettet ist. Unter diesen Umständen hilft überhaupt nichts mehr, und die Kranken müssen sich mit ihren deformirten Gliedern als Krüppel durch das Leben schleppen. —

Die „spinale Kinderlähmung" ist die einzige Krankheit des Rückenmarks, welche das Kindesalter mit besonderer Vorliebe und unter gewissen für dasselbe charakteristischen Erscheinungen befällt. Unter den übrigen spinalen Erkrankungen spielt nur noch die in Folge von Spondylitis auftretende Paraplegie wegen ihrer Frequenz im Kindesalter eine Rolle, unterscheidet sich aber in keiner Weise von der gleichen Erkrankung Erwachsener, und ich habe um so weniger Veranlassung, mich weiter mit derselben zu beschäftigen, als die ihr zu Grunde liegende Wirbelkrankheit in allen chirurgischen Werken ausführlich abgehandelt wird und auch ihre Behandlung fast ganz der Chirurgie anheimfällt. Dass nun bei Kindern auch noch andere Krankheiten des Rückenmarks, entzündliche Processe, Hämorrhagien, Tuberkel, selbst Tumoren verschiedener Art vorkommen und Lähmungen veranlassen können, ist sicher, wenn dies auch weit seltener als bei Erwachsenen geschieht. Etwas Eigenthümliches, Charakteristisches aber bieten diese Zustände

bei Kindern niemals dar; ihre Erscheinungen sind dieselben und ihre Diagnose ist in den meisten Fällen ebenso schwierig, ja unmöglich, wie im späteren Alter. Besonders sind es zwei Krankheiten, welche in neuester Zeit auch in Bezug auf das Kindesalter Interesse erregten, die multiple Sklerose und die sogenannte „spastische Spinalparalyse." Die erstere ist bei Kindern, obwohl nur selten, durch die Section constatirt worden. Die zweite aber ist bekanntlich auch bei Erwachsenen immer noch nicht viel mehr, als ein Symptomencomplex, welchem keine bestimmte anatomische Alteration entspricht. Solche Fälle, die sich durch eine chronische, selbst vom ersten Lebensjahre an bestehende Parese beider unteren Extremitäten, selten der oberen, besonders aber durch Contractur einzelner Muskelgruppen charakterisiren, sind mir selbst wiederholt bei Kindern vorgekommen. Zumal beim Versuch zu stehen oder zu gehen, erregte das Aufsetzen der Fusssohle auf den Boden sofort eine starre Contractur der Wadenmuskeln mit Pesequinusstellung des Fusses, oder es erfolgte auch wohl eine Zusammenziehung der Adductoren der Oberschenkel, wodurch dieselben fast übereinandergeschlagen und jede Bewegung unmöglich gemacht wurde. Auch der Patellarsehnenreflex war meistens gesteigert, die elektromusculäre Contractilität nicht vermindert. Leider entgingen alle diese Fälle meiner ferneren Beobachtung und blieben anatomisch unvollständig. Ebenso wenig sind die von Seligmüller[1]), Förster[2]) und Maydl[3]) mitgetheilten zahlreichen Fälle dieser Art geeignet, Licht über dies dunkle Gebiet zu verbreiten. Die von diesen Autoren und auch von mir selbst öfters beobachtete Complication mit geringer psychischer Entwickelung, selbst mit Idiotismus, lässt indess darauf schliessen, dass ganz ähnliche Symptome auch vom Gehirn ausgehen können, und ich werde Ihnen in der That bald ein Beispiel anzuführen haben, in welchem die Section sehr erhebliche Structurveränderungen der cerebralen Rindensubstanz ergab. Ich habe wohl kaum nöthig, Sie daran zu erinnern, dass unter diesen Umständen eine von der kranken Hirnpartie ausgehende secundäre Degeneration der Faserzüge bis ins Rückenmark hinein Platz greifen und mikroskopisch nachgewiesen werden kann. Durch Tenotomie und Orthopädie gelingt es übrigens, wenigstens in einem Theil dieser dunkelen Fälle mehr oder weniger erhebliche Besserung des Gehens zu erzielen.

---

[1]) Deutsche med. Wochenschr. 1876. No. 16 u. 17. — Jahrb. f. Kinderheilk. XII, 1878.

[2]) Jahrb. f. Kinderheilk. XV, S. 261.

[3]) Rupprecht, über angeborene Gliederstarre und spastische Contractur.

X. Die Pseudohypertrophie der Muskeln.

Diese zuerst von Griesinger genau beschriebene Krankheit entwickelt sich constant in den Kinderjahren, kann sich aber bis in das jugendliche oder erwachsene Alter hineinziehen. Im völlig entwickelten Zustande ist das Bild derselben sehr charakteristisch. Während die Muskeln der Waden und der Oberschenkel, besonders die ersteren, ein ungewöhnliches Volumen und auffallende Derbheit darbieten, sind die Brust-, Arm- und Schultermuskeln atrophisch, schlaff, aber nicht durchweg, denn bei näherer Untersuchung findet man am Deltoideus und auch wohl am Triceps brachii hie und da knollige Verdickungen. Auch die Recti abdominis, die Glutaei, die Lenden- und Rückenmuskeln sind oft verdickt, wenn auch nicht in dem Grade, wie diejenigen der unteren Extremitäten. Sehr eigenthümlich ist dabei der Gang der Kranken. Sie gehen breitbeinig, watschelnd, und der in Pesequinusstellung befindliche Fuss berührt nur mit der Spitze den Boden, während die Lordose der Lumbalwirbel viel stärker als im Normalzustande hervortritt. Lassen Sie den Kranken sich auf den Boden niederlegen und wieder aufstehen, so bemerken Sie, dass er bei diesem Act, wie man zu sagen pflegt „an sich selbst heraufklettert". Er bringt sich nämlich zuerst in eine Stellung, welche ihm gestattet, seine Hände als Hebel zum Aufrichten zu gebrauchen, und bewerkstelligt dies schliesslich dadurch, dass er die Hände erst fest auf die Unterschenkel, dann auf die Oberschenkel stützt und damit den Oberkörper in die Höhe richtet. Ich hatte bis jetzt nur in 6 Fällen Gelegenheit, diese seltene Krankheit zu beobachten, aber in keinem einzigen fehlte diese eigenthümliche Art des Aufstehens. Ueberhaupt sind alle Bewegungen plump, ungeschickt, schwerfällig und werden, je mehr die Krankheit fortschreitet, um so kraftloser. Dabei kann das Fettgewebe, zumal an den unteren Extremitäten, noch gut erhalten sein, schwindet aber beim schliesslichen Eintritt eines marastischen Zustandes. Die atrophischen Muskeln der oberen Körpertheile zeigen öfters fibrilläre Zuckungen, ähnlich wie bei der progressiven Muskelatrophie der Erwachsenen. Die Haut der unteren Extremitäten zeigt nicht selten in Folge von venöser Stauung ein marmorirtes Aussehen und eine kühlere Temperatur. Viele dieser Kranken sind geistig schwach und haben eine schwerfällige Sprache, und in ver-

---

Volkmann's Sammlung klin. Vorträge. 198. — Maydl, einige Fälle von spastischer cerebrospinaler Paralyse bei Kindern. Wien, 1882.

einzelten Fällen will man auch eine Volumenzunahme der Zunge beobachtet haben.

Die Entwickelung dieser Krankheit lässt sich, wie schon bemerkt wurde, immer auf die mittleren Kinderjahre zurückführen, und von einzelnen wird ausdrücklich angegeben, dass sie schon in früher Kindheit durch die Schwerfälligkeit ihrer Bewegungen aufgefallen wären. Die meisten Patienten bekommt man freilich erst in einem entwickelteren Stadium, wenn sie 7—10 Jahre alt geworden sind, manche auch noch viel später zu sehen. Demme beobachtete bei einem 10jährigen Knaben einen langsamen Puls (44—60 Schl.) und einen nicht unbedeutenden, aber inconstanten Zuckergehalt des Harns[1]). Bleibt das Wohlbefinden sonst ungestört, so kann sich die Krankheit 10—20 Jahre hinziehen, wobei sie öfters einen Stillstand, niemals aber einen wirklichen Heilungsvorgang zeigt. Unterliegen die Kranken nicht einer zufälligen Complication, so macht in der Regel die zunehmende Atrophie und Schwäche der Respirationsmuskeln oder ein marastischer Zustand dem Leben ein Ende.

Der anatomische Vorgang in den Muskeln ist demjenigen, welchen wir von der spinalen Kinderlähmung und der progressiven Muskelatrophie her kennen, sehr ähnlich. Es handelt sich hier wesentlich um eine Volumsverminderung der Muskelfibrillen, welche in den scheinbar hypertrophischen Partien (Waden und Oberschenkel) durch interstitielle Fettbildung und durch Bindegewebe ersetzt werden (Atrophia musculorum adiposa). Partiell können diese Compensationen auch in den atrophischen Muskeln der oberen Körpertheile (Deltoideus u. s. w.) in der Form vereinzelter Knoten auftreten, nur sparsam finden sich dazwischen auch hypertrophische Primitivbündel. Wodurch nun aber diese Atrophie bedingt wird, ob durch den Druck einer primären Bindegewebsbildung zwischen den Muskelbündeln, was Charcot und Duchenne für wahrscheinlich halten (Paralysie myosclérosique), oder auf andere Weise, lässt sich bis jetzt nicht bestimmen. Auch die hie und da beschriebenen Veränderungen der Medulla (Befund einer reichlichen feinkörnigen Substanz und vieler Corpora amylacea, besonders in den Seitensträngen) sind keineswegs als etwas Constantes oder Wesentliches zu betrachten. Nur die Störungen der Motilität bestimmten mich daher, diese Affection den Nervenkrankheiten anzuschliessen, welche vom rein anatomischen Standpunkte wahrscheinlich als ein primäres Muskelleiden zu betrachten ist[2]).

---

[1]) 15. Jahresber. d. Berner Kinderspitals. 1877.

[2]) Vergl. Krieger, Deutsches Archiv f. klin. Med. Bd. XXII. Heft 2.

Der fortschreitenden Atrophie der Muskelfibrillen, welche schliesslich viele Sarkolemmaschläuche ganz leer erscheinen lässt, entspricht die Verminderung der elektrischen Contractilität, die ebenso gut in den geschwundenen wie in den verdickten Muskeln bemerkbar ist. Dagegen bleibt die Sensibilität der Haut intact, ja von Steidel und Wagner wurde sogar ein längeres Haften der Tasteindrücke als im Normalzustande constatirt.

Bemerkenswerth ist, dass mit wenigen Ausnahmen, z. B. die von Lutz[1]) beschriebenen beiden Mädchen zwischen 20 bis 30 Jahren, alle Fälle bei Knaben vorkamen, mitunter sogar bei mehreren Kindern einer und derselben Familie. Abgesehen von dieser unerklärbaren Disposition sind alle sonst angeführten Ursachen, schlechte Lebensverhältnisse, skrophulöse und rachitische Kachexie, unsicher. Leider kann ich Ihnen auch über den Erfolg der Therapie nur ungünstiges mittheilen. Innere Medication hilft hier ebenso wenig, wie die Anwendung der Elektricität oder die von Griesinger empfohlene Compression der Waden durch Bindeneinwickelung, welche höchstens die compensatorische Fettbildung beeinträchtigen, auf die Muskelatrophie aber kaum günstig einwirken kann.

XI. Die hämorrhagische Lähmung.

Ungleich häufiger, als die spinalen, werden Sie bei Kindern die vom Gehirn ausgehenden Paralysen beobachten, deren allgemeine Charakterzüge, die hemiplektische Form und die lange Erhaltung der elektrischen Contractilität in den gelähmten Muskeln, genau dieselben sind, wie bei Erwachsenen. Atrophie der Muskeln kann zwar auch zu diesen Lähmungen sich hinzugesellen; dieselbe bildet sich jedoch äusserst langsam aus, erreicht nie die hohen Grade, wie in der spinalen Kinderlähmung, und scheint mehr von der Unthätigkeit, der langen Nichtübung der Muskeln, als von der Aufhebung des trophischen Nerveneinflusses abzuhängen. Contracturen durch Ueberwiegen der nicht gelähmten Antagonisten, häufiger durch directe centrale Reizungszustände bedingt, Tremor und automatische Bewegungen sind häufige Begleiter.

Das Auftreten einer halbseitigen Lähmung erfolgt in vielen Fällen ganz plötzlich inmitten einer scheinbar ungetrübten Gesundheit, und man ist dann geneigt, die Ursache, wie bei Erwachsenen, in einer Hämorrhagie des Gehirns oder in einem embolischen Vorgange zu suchen. Beide Processe kommen aber im Kindesalter verhältnissmässig selten vor, und die plötzlich auftretenden Hemiplegien sind trotz ihrer apoplektischen

[1]) Hirsch-Virchow, Jahresbericht 1866. II. 261; 1867. II. 293.

Erscheinungsform doch weit häufiger der Ausdruck eines schon länger bestehenden Hirnleidens, besonders der Tuberculosis cerebri.

Bleiben wir aber zunächst bei der Hämorrhagie des Gehirns als Ursache einer plötzlichen Hemiplegie stehen, so ist die Seltenheit derselben bei Kindern vorzugsweise darauf zurückzuführen, dass die häufigste Ursache dieser Blutung im späteren Alter, nämlich die fettige Entartung der kleinen Hirnarterien und die Bildung kleiner Aneurysmen an denselben bei Kindern fast nie vorkommt. Die erfahrensten Kinderärzte, denen ein bedeutendes Material zu Gebote stand, Guersant, Becquerel, Billard, Rilliet und Barthez, bekennen sämmtlich, nur sehr vereinzelte Fälle von Gehirnblutung beobachtet zu haben, wohlverstanden von solchen, welche klinisch erkennbar waren, denn kleine capilläre Apoplexien habe ich oft genug im Gefolge von Gehirntuberkeln, von Meningitis tuberculosa, von Thrombose der Sinus und anderen Krankheiten angetroffen. Diese capillären Blutungen können aber, da sie sich durch gar kein Symptom verriethen, nur ein anatomisches Interesse beanspruchen. Mir selbst fehlt bisher jede durch Sectionen bestätigte Erfahrung über grössere Hirnblutungen bei Kindern, und die wenigen früher[1] von mir mitgetheilten Fälle können, weil sie nicht bis zu Ende beobachtet wurden, auch nicht als vollgültige betrachtet werden. Dasselbe gilt auch von dem folgenden, wenn auch die Diagnose der Apoplexia sanguinea wahrscheinlich ist.

Knabe von 7 Jahren, fiel während der Mahlzeit unter Fortbestand des Bewusstseins plötzlich vom Stuhl und war sofort auf der rechten Körperhälfte gelähmt. Später progressive Abnahme der Paralyse, welche ich 10 Monate lang verfolgen konnte. Die untere Extremität besserte sich rascher und entschiedener als die obere, an welcher die starre Contraction der Fingerflexoren der Hand eine klauenförmige Gestalt verlieh und dieselbe fast leistungsunfähig machte. Eintauchen der Hand in warmes Wasser beseitigte die Contractur, und die Extensoren agirten dann ziemlich frei. Anfangs war auch Aphasie vorhanden, die sich nach 10 Monaten so weit verlor, dass der Knabe ein paar Worte sprechen konnte. Die herausgestreckte Zunge zeigte deutlich eine Neigung nach der gelähmten Seite. Sensibilität und Intelligenz völlig normal, ebenso die Circulationsorgane, so weit es sich durch die Untersuchung feststellen liess. Ausgang unbekannt.

Während in diesem Falle die Ursache der Krankheit unbekannt blieb, sah ich bei einem 3jährigen Kinde, welches an einem sehr intensiven Keuchhusten litt, unmittelbar nach einem besonders heftigen Anfall Convulsionen und Sopor auftreten, welche 9 Stunden anhielten und eine Hemiplegie der linken Seite hinterliessen. Dieselbe dauerte

[1]) Beiträge zur Kinderheilk. N. F. S. 62.

noch mehrere Wochen fort. Arm und Bein waren schlaff, ganz unbeweglich, der Facialis intact. Auch von anderen Autoren[1]) werden ähnliche Beobachtungen mit günstigem Ausgange mitgetheilt, und aus Rücksicht auf die beim Keuchhusten so häufig erfolgenden Blutungen in dem Bindegewebe der Augenlider, der Conjunctiva, aus der Nase, selbst aus den Ohren, kann man fast mit Sicherheit annehmen, dass es sich hier um eine Gehirnblutung handelte.

Auch durch Purpura hämorrhagica sah man, wenn auch nur selten, eine Apoplexie bei Kindern zu Stande kommen. Mauthner theilt einen solchen Fall mit Section mit; ich selbst verfüge nur über eine Beobachtung, welcher indess die volle Bestätigung durch die Section fehlt.

Kind von 7 Jahren, vor 4 Jahren Scharlach mit nachfolgender Wassersucht. Seit einem Jahre Morbus maculosus mit wiederholten Blutungen aus Mund, Nase, Ohren, Augen, Darm und Nieren. Dabei grosse Schwäche, Appetitverlust; Milz nicht vergrössert. Nach 9tägiger Behandlung plötzlich heftige Convulsionen und Sopor, bald darauf Hemiplegia sinistra mit Lähmung des Facialis. Abends Tod. Section verweigert.

Ob hier das Extravasat, an dem wohl nicht zu zweifeln ist, in der Hirnsubstanz selbst, wie in dem Fall Mauthner's, oder zwischen den Hirnhäuten stattfand, muss dahingestellt bleiben. Dass auch letzteres der Fall sein kann, lehrt unter anderen eine englische Beobachtung[2]), in welcher bei einem an Purpura leidenden und im Sopor gestorbenen Knaben ein Bluterguss zwischen Dura mater und Arachnoidea gefunden wurde.

Auch in folgendem Falle, in welchem nur Aphasie bestand, scheint mir die Annahme einer beschränkten Gehirnblutung unzweifelhaft:

Am 28. Mai 1878 wurde ich in der Nähe Berlins bei einem 3jährigen Knaben consultirt, welcher seit 10 Wochen, eine dreiwöchentliche Pause abgerechnet, an Febris intermittens gelitten hatte. Vor 14 Tagen, gerade einen Tag nachdem der Knabe durch einen Fall auf den Kopf eine Gehirnerschütterung erlitten, hatte der letzte Anfall des Wechselfiebers stattgefunden. Um eine beabsichtigte Uebersiedelung aufs Land nicht zu verschieben, musste der Knabe während des Hitzestadiums die Eisenbahnfahrt antreten und wurde im Waggon von eklamptischen Convulsionen befallen, welche fast ohne Unterbrechung 7 Stunden anhielten. Beim Erwachen aus dem soporösen Zustande zeigte sich sofort eine starke Beein-

[1]) Finlayson, Jahrb. f. Kinderheilk. X. 400 — Oesterr. Ztschr. 1878. II. 138. — Casin (Gaz. des hôp. 37. 1881) fand unter ähnlichen Verhältnissen 180 Gr. flüssigen Blutes zwischen Knochen und Dura über der linken Fossa occipitalis. (Cephalhaematoma internum).

[2]) Journ. f. Kinderkrankh. IV. 318.

trächtigung der Sprache, welche nach 24 Stunden in eine vollständige Aphasie überging. Anfangs bestand noch Kopfschmerz und erhöhte Temperatur des Kopfes, die sich indess nach Eisfomenten und Calomelgebrauch bald verloren. Mit Ausnahme der Aphasie vollkommene Euphorie; paralytische Symptome nirgends bemerkbar. Gerade am Tage meines Besuchs hatte der Knabe zum ersten Mal das Wort „auf“ ausgesprochen, doch konnte er auf meine Fragen, obwohl Sinne und Intelligenz durchaus intact waren, keine Antwort geben, sondern nur durch Zeichen andeuten, was er meinte. Die beruhigende Versicherung einer baldigen Heilung, welche ich den Eltern gab, bestätigte sich rasch; schon nach wenigen Tagen stellte sich das Sprachvermögen allmälig wieder her und nach 14 Tagen war die Genesung eine vollständige.

Bedenkt man das Zusammentreffen verschiedener eine Hyperämie des Gehirns begünstigender Umstände in diesem Falle, die vorausgegangene Gehirnerschütterung und die aufregende Fahrt auf der Eisenbahn während des Hitzestadiums eines Intermittensanfalls, so liegt es gewiss nahe, eine in Folge der starken Hyperämie entstandene Blutung anzunehmen, deren Sitz nach jetzigen Begriffen mit Wahrscheinlichkeit in der Gegend der zweiten linken Stirnwindung zu suchen ist. Der Mangel anderer Paralysen lässt sich gegen diese Annahme nicht geltend machen, da es nicht an Beispielen fehlt, in denen kleine, durch die Section bestätigte Blutextravasate im Gehirn sich nur durch ganz partielle Lähmungen, z. B. des Facialis, kund gegeben hatten. Dass die präsumirte Hirnblutung in diesem, wie in einigen anderen eben mitgetheilten Fällen sich zunächst durch heftige convulsivische Erscheinungen manifestirte, kann um so weniger überraschen, als diese letzteren überhaupt bei jungen Kindern weit häufiger als bei Erwachsenen in Verbindung mit Hämorrhagien des Gehirns auftreten. Jene bereits erwähnten kleinen Blutextravasate, die sich in Form dicht beisammen stehender rother Flecken oder auch bis erbsengrosser Herde besonders im Gewebe der Pia mater und in der Hirnrinde, seltener in anderen Theilen des Centralorgans vorfinden, haben während des Lebens oft kein anderes Zeichen als Convulsionen, welche indess zur Stellung einer sicheren Diagnose nicht ausreichen. Es gilt dies sowohl von denjenigen capillären Blutungen des Gehirns oder der Pia mater, welche bei asphyktischen Neugeborenen und in den ersten Wochen des Lebens beobachtet werden, wie von denen, die man in capillärer oder fleckweiser Form bei älteren Kindern im Gefolge schwerer Allgemeinkrankheiten (Typhus, Diphtherie, Scharlach u. s. w.) oder localer Hirnaffectionen (besonders Tuberkulose des Gehirns und Meningitis tuberculosa) nicht selten findet. Alle diese Hämorrhagien sind nicht sicher zu diagnosticiren, weil ihre Symptome sich von denen der Grundkrankheit nicht isoliren lassen, häufig auch ganz fehlen. Wie-

derhalb fand ich namentlich bei Meningitis tuberculosa nicht unbedeutende Extravasate in der Pia, mehrmals auch in der Substanz des Gehirns, z. B. in den Commissuren des dritten Ventrikels, ohne irgend eine entsprechende Veränderung der gewöhnlichen Symptome. Ich halte es daher für nutzlos, bei diesen klinisch nicht zu verwerthenden Befunden länger zu verweilen. Die seltenen Fälle grösserer Herde aber, welche bei älteren Kindern mit plötzlicher Hemiplegie auftreten, bieten weder in anatomischer, noch klinischer Beziehung nennenswerthe Differenzen von der Apoplexie der Erwachsenen dar. Dasselbe gilt von den Blutungen, welche bisweilen plötzlich in Folge traumatischer Einwirkungen in dem Raum zwischen Dura mater und Arachnoidea zu Stande kommen (Apoplexia meningea). Dabei will ich schon hier bemerken, dass diejenige Krankheit, welche die französischen Beobachter (Legendre, Rilliet und Barthez) unter dem Namen „Hämorrhagies dans la cavité de l'arachnoide" beschrieben haben, von uns nicht mehr als reine Blutung, sondern als Pachymeningitis, d. h. als eine mit kleinen Hämorrhagien einhergehende Entzündung der inneren Fläche der Dura mater betrachtet wird.

Wie bei Erwachsenen, können auch im Kindesalter cerebrale Lähmungen plötzlich durch embolische Vorgänge entstehen. Wenn dies auch weit seltener geschieht, so hat doch die Literatur schon eine Anzahl von Fällen aufzuweisen, in welchen unter den bekannten Symptomen Gerinnsel aus dem linken Herzen oder selbst aus den Lungenvenen durch den Blutstrom in die Carotis und ihre Aeste, zumal in die Arteria fossae Sylvii hineingetrieben wurden und mehr oder weniger ausgedehnte Erweichungsherde in der von dieser versorgten Gehirnpartie zur Folge hatten. Da in solchen Fällen die Lähmung zunächst in Folge der plötzlichen Anämie, welche in den betreffenden Hirntheilen eintritt, unter apoplektischen Erscheinungen sich geltend macht, so begegnen wir hier denselben diagnostischen Schwierigkeiten, wie im späteren Alter, und die Entscheidung, ob es sich um eine Embolie oder eine Hämorrhagie handelt, ist nur dann annähernd möglich, wenn wir nicht im Stande sind, durch die Untersuchung des Herzens (Endocarditis, Klappenfehler) einen Anhalt für die Diagnose zu gewinnen. Findet man am Herzen nichts Abnormes, so ist freilich damit die Möglichkeit einer Embolie noch keineswegs ausgeschlossen, da, wie bereits erwähnt, der Thrombus, welcher den Ausgangspunkt des weggeschwemmten Embolus bildet, auch in den Lungenvenen seinen Sitz haben und aus diesen in das linke Herz und die Aorta hineingelangen kann. Ein solcher Fall wurde im August 1877 in meiner Klinik beobachtet. Derselbe betraf einen an chronischer

Pneumonie und käsiger Entartung der Bronchialdrüsen leidenden 2½jährigen Knaben, bei welchem sich plötzlich eine mit Contractur verbundene Hemiplegia dextra einstellte. Nach dem Tode fanden wir eine Embolie der Arteria fossae Sylvii mit ausgedehnter Erweichung der betreffenden Hemisphäre des Gehirns, und als Quelle des Embolus nicht das Herz, welches ganz normal war, sondern einen mit Thromben angefüllten Hauptast der rechten Vena pulmonalis. —

Das plötzliche Auftreten einer Hemiplegie kann endlich auch durch Gehirnkrankheiten bedingt werden, welche schon längere Zeit entweder vollkommen latent bestanden oder sich durch andere cerebrale Erscheinungen, besonders durch convulsivische Anfälle kundgegeben haben. Unter diesen Krankheiten nimmt die folgende entschieden die erste Stelle ein.

XII. Die Tuberkulose des Gehirns.

Von allen chronischen Hirnaffectionen, welche das Kindesalter betreffen, ist diese unbedingt die häufigste, ja so überwiegend, dass man nur selten fehlgehen wird, wenn man beim Vorhandensein chronischer Cerebralsymptome die Diagnose auf Hirntuberkel stellt. Dieselben kommen, wie diejenigen anderer Organe, schon bei Kindern von sehr zartem Alter vor. Die Behauptung von Rilliet und Barthez, Hirntuberkel nie vor dem dritten Lebensjahre beobachtet zu haben, erklärt sich wohl daraus, dass diese Autoren in ihrem Krankenhause nur über zwei Jahre alte Kinder zu sehen bekamen. Unter 12 Fällen meiner Beobachtung befanden sich aber 10 im Alter zwischen neun Monaten und zwei Jahren, und Demme fand sogar bei dem erst 23 Tage alten Kinde einer tuberkulösen Mutter einen haselnussgrossen Tuberkel in der einen Hemisphäre des kleinen Gehirns[1].

Die Diagnose der Gehirntuberkel wird durch einen eigenthümlichen Complex von Symptomen und Verhältnissen unterstützt. Zunächst sind die betreffenden Kinder fast niemals völlig gesund, tragen vielmehr meistens die Spuren der Skrophulose oder Tuberkulose an sich; ekzematöse Ausschläge, Augenentzündungen, Otorrhoe, Anschwellungen der Lymphdrüsen, osteomyelitische Auftreibungen der Finger- und Zehenphalangen oder anderer Knochen, besonders die Caries des Felsenbeins habe ich wiederholt im Verein mit Hirntuberkeln angetroffen. Freilich sind diese krankhaften Zustände nicht immer in dem Augenblicke, wo die Cerebralsymptome sich einstellen, noch vorhanden; es genügt aber,

[1]) 17. Jahresber. d. Berner Kinderspitals.

dass die Kinder früher an denselben gelitten haben, dass man noch ihre Spuren nachweisen kann, ja selbst dass Geschwister an „Lungen- oder Drüsenkrankheiten" zu Grunde gegangen sind. Diese anamnestischen Momente erleichtern die Diagnose in hohem Grade, und daraus ergiebt sich, dass diese in einem Hospital, wo man die Kinder oft ohne jede Anamnese in Behandlung bekommt, grössere Schwierigkeiten darbieten kann, als in der Poliklinik oder Privatpraxis. Nur selten wird man bei einer sorgfältigen Ausforschung der Angehörigen die Antwort bekommen, dass das Kind stets vollkommen frei von allen skrophulösen Erscheinungen gewesen sei.

Auf einer solchen Basis kommt es nun in einer Reihe von Fällen plötzlich zu einem epileptiformen Anfall, der sich in unbestimmten Intervallen wiederholen kann. Bei Kindern, die noch im Alter der ersten Dentition stehen oder gar rachitisch sind, ist es kaum möglich, diese Krämpfe von den weit unschuldigeren, welche wir früher (S. 145) besprochen, zu unterscheiden, und man achte desshalb sorgfältig auf das Befinden in den Intervallen, die ja viele Monate dauern können. Jedes cerebrale Symptom während dieser Intervalle wird für die Diagnose bedeutsam. Schon kleine Kinder, besonders aber ältere, klagen häufig über Kopfschmerz, welcher in Anfällen, ähnlich der Migräne, auftritt, sich nicht selten mit Erbrechen verbindet und die Kinder zwingt, entweder still zu liegen oder den Kopf mit der Hand zu stützen. Bei anderen macht sich ein bis dahin nie beobachteter Strabismus, meistens auf einem Auge bemerkbar, der in der Armenpraxis oft gar nicht beachtet oder auf eine schlechte Angewöhnung geschoben wird. Plötzlich tritt nach einem der erwähnten convulsivischen Anfälle, mitunter auch ohne einen solchen, Paralyse eines einzelnen Gliedes, oder eine Hemiplegie mit oder ohne Theilnahme des Facialis und der Augennerven ein. Wie bei allen centralen Paralysen des Facialis pflegen auch hier nur einzelne Äste, besonders die der Lippen, gelähmt zu sein, während die Lähmung des N. Oculomotorius sich durch Strabismus divergens und Erweiterung der Pupille, diejenige des Abducens durch Schielen nach innen und Unmöglichkeit, den Augapfel nach aussen zu stellen, kund giebt. Auch diese Lähmungen können nach einigen Tagen oder Wochen vorübergehen, und der Unkundige ist dann sehr geneigt, dieselben nur als Residuen des epileptiformen Anfalls zu betrachten, bis die Scene sich wiederholt und dann leicht einen rasch tödtlichen Verlauf nimmt.

Martha M.[1]), 2 Jahr alt, rachitisch und skrophulös; wiederholte Krampf-

[1]) Beitr. zur Kinderheilk. N. F. S. 64.

anfälle, kann den Kopf nicht aufrecht halten, verdriessliche Stimmung. Am 29. Juni 1864 wiederum Krampfanfall, ausschliesslich auf der linken Körperhälfte, welche unmittelbar darauf gelähmt war. Cerebralnerven und Sensibilität normal. Ich diagnosticirte eine Tuberkulose der rechten Hemisphäre mit Hyperämie der Umgebung. Calomel 0,03 2stündlich und 4 Blutegel am Kopf applicirt. Schon am 1. Juli bedeutende Besserung, am 8. Lähmung ganz verschwunden. Am 26. wiederum heftige Convulsionen der linken Seite, 3 Stunden dauernd, mit darauf folgendem Sopor, aber ohne Paralyse. Am 16. October Wiederholung des Anfalls mit 5stündigem Sopor, ein kurzer Anfall im Februar 1865 und ein sehr heftiger am 30. März mit tödtlichem Ausgange im Sopor.

Section: Starke Hyperämie der Pia, besonders links, stellenweise kleine Ekchymosen. Etwas Serum in den Ventrikeln. Im hinteren Lappen der rechten Hemisphäre mitten im Marke ein kirschgrosser graugelber Tuberkel, von einer dünnen Bindegewebskapsel umgeben. Keine Meningitis tuberculosa. Miliartuberkulose der Pleura und käsige Schwellung der Bronchialdrüsen.

Ich mache Sie hier besonders auf die schon früher (S. 150) erwähnte Halbseitigkeit der Convulsionen aufmerksam, welche um so mehr berechtigt, ein ernstes Leiden in der gegenüberliegenden Hemisphäre anzunehmen, wenn, wie es hier geschah, die zurückbleibende Paralyse auf derselben Seite stattfindet, welche der Sitz der Convulsionen war. Dieser Fall bietet Ihnen zugleich ein Beispiel des sogenannten Solitärtuberkels dar, denn nirgends sonst im Gehirn fand sich ein ähnliches Gebilde vor. Sie dürfen sich aber dadurch nicht etwa zu dem Glauben verleiten lassen, dass nur bei Solitärtuberkeln oder bei einer auf die eine Hirnhälfte beschränkten Tuberkulose halbseitige Convulsionen und Hemiplegien vorkommen können, was man allerdings erwarten sollte. Der folgende Fall zeigt Ihnen vielmehr, dass auch die tuberkulöse Erkrankung beider Hemisphären mit Hemiplegie einhergehen kann.

Otto A., 2½ Jahr alt, am 24. Oct. 1876 in meine Klinik aufgenommen. Vor einem Jahr ein convulsivischer Anfall. Vor 4 Tagen plötzlich Hemiplegia sinistra mit Theilnahme des linken Facialis. In den nächsten Tagen Entwickelung einer tuberkulösen Meningitis. Tod am 30.

Section: Vielfache Adhäsionen zwischen Dura und Pia mater. In der Rindensubstanz beider Hemisphären vielfache erbsen- bis wallnussgrosse Tuberkel (6 in der rechten, 4 in der linken Hemisphäre) und ein ebenso grosser im hinteren Theil der linken Hälfte des Cerebellum. Meningitis tuberculosa.

Sie sehen, dass hier nur die Tuberkel der rechten Hemisphäre eine Lähmung der gegenüberliegenden Körperhälfte zur Folge hatten, diejenigen der linken aber, obwohl die anatomische Untersuchung hier genau dasselbe ergab, wie rechterseits, gar keinen Einfluss auf die Motilität ausübten. Wir berühren hier einen wichtigen Punkt in der Pathologie der Hirntuberkeln, nämlich ihre Latenz. Wie in dem eben er-

wähnten Falle die Tuberkeln der linken Hemisphäre sich durch kein Symptom während des Lebens verriethen, so kann auch eine noch ausgedehntere Gehirntuberkulose während des Lebens völlig latent bleiben, und erst bei der Section zufällig gefunden werden. Ja ich möchte nach meinen Erfahrungen behaupten, dass multiple Tuberkeln weit mehr zu dieser Latenz neigen, als solitäre. Als Beispiele mögen folgende, von mir beobachtete Fälle dienen:

Knabe von 4 Jahren mit Phthisis pulmonum. Cerebralsymptome nie beobachtet. Tod an einer schnell verlaufenden Meningitis basilaris. Section: Ausser der letzteren ein taubeneigrosser Tuberkel auf der Convexität des rechten Vorderlappens, ein ebenso grosser an der Vorderfläche des rechten Corpus striatum, endlich eine pomeranzengrosse, weiche, innen zerklüftete und leicht adhärente Tuberkelmasse zwischen dem kleinen Gehirn und dem Tentorium cerebelli[1]).

Kind von 14 Monaten. Caries des rechten Felsenbeins mit Paralyse des rechten Facialis und vielfachen Drüsenschwellungen. Cerebralsymptome niemals beobachtet. Phthisis. Tod durch Ruptur einer kleinen Spitzencaverne und Pneumothorax. Die Section ergab an der Oberfläche des rechten Stirnlappens eine vielfach zerklüftete und erweichte wallnussgrosse Tuberkelmasse, eine noch umfangreichere auf der Oberfläche des Hinterlappens, eine dritte ebenso voluminöse in der Peripherie des letzteren nahe der Basis. Auch auf der Oberfläche der linken Hemisphäre multiple umfangreiche Tuberkel, in ihrem Inneren vielfache mit Detritus und erbsengrossen kalkigen Concretionen gefüllte Höhlen. Der linke Lappen des Cerebellum fast ganz in eine weiche käsige Masse verwandelt[2]).

Kind von 2 Jahren, aufgenommen in meine Klinik am 17. April 1874 mit Caries an der rechten oberen und unteren Extremität. Anämie und Abmagerung, sonst keine auffallenden Erscheinungen. Vom 29. April an Entwickelung einer Meningitis tuberculosa, Tod am 5. Mai. Section: Im Vermis cerebelli, hineinragend in beide Hemisphären desselben, ein wallnussgrosser tuberkulöser Herd, in seiner Umgebung zahlreiche frische Tuberkel. In beiden Hinterlappen des Gehirns je ein mandel- bis haselnussgrosser Knoten[3]).

In diesen und anderen ähnlichen Fällen bestand immer gleichzeitig eine weit vorgeschrittene Tuberkulose und Verkäsung in anderen Organen, und dass gerade unter diesen Verhältnissen die Latenz der Hirntuberkeln am häufigsten vorkommt, wurde schon von Rilliet und Barthez hervorgehoben. Ich unterschreibe daher noch heut den Satz, den ich schon 1868[4]) aufstellte, dass bei Kindern, welche an ausgedehnter tuberkulöser Entartung der Lymphdrüsen, der Lungen, der Unterleibsorgane oder der Knochen leiden, und unter den Erscheinungen einer normal, häufiger aber anomal verlaufenden Meningitis tuberculosa zu Grunde

[1]) Beiträge. N. F. 67.
[2]) Journ. f. Kinderkrankh. VIII. 1847. S. 168.
[3]) Charité-Annalen. Jahrg. IV. 498.
[4]) Beiträge. N. F. 69.

gehen, auch eine Tuberkulose des grossen oder kleinen Gehirns mit Wahrscheinlichkeit angenommen werden kann, sollte sich diese auch niemals durch ein bestimmtes Symptom kundgegeben haben. Diese Wahrscheinlichkeit ist um so grösser, wenn unter den cariösen Knochen sich das Felsenbein befindet.

Das Auftreten der Hirntuberkulose mit wiederholten epileptiformen Anfällen und sich anschliessenden Hemiplegien ist aber nur eine von den Formen, unter welchen die Krankheit sich offenbart. In einer anderen Reihe von Fällen entwickelt sich allmälig eine halbseitige Parese, die sich mehr und mehr steigert und oft mit Tremor oder Contractur einer oder beider Extremitäten verbindet. Erst nach vielen Monaten oder selbst Jahren, in welchen der Zustand viele Schwankungen zeigte, bilden heftige Convulsionen oder eine Meningitis tuberculosa den tödtlichen Schluss. Die folgenden in meiner Klinik beobachteten Fälle*) werden Ihnen diese Form besser veranschaulichen, als eine detaillirte Beschreibung.

Carl Sch., 3 Jahr alt, aufgenommen am 15. Januar 1873, mager und blass. Beginn der Krankheit vor 7 Monaten mit einem Tremor der rechten Hand, 2 Monate später Parese der ganzen rechten Körperhälfte und des Facialis dexter. Seit November 1872 fast anhaltende Contractur des rechten Arms im Ellenbogengelenk. Bei der Aufnahme starre Contracturen aller vier Extremitäten, rechtsseitige Lähmung und Tremor der linken Hand. Entwickelung einer Meningitis tuberculosa. Tod am 21. Section: Nussgrosser tuberkulöser Herd am hinteren Umfange der rechten Hemisphäre des Cerebellum. An der Convexität des linken Stirnlappens ein 1½ Ctm. im Durchmesser haltender käsiger Herd, welcher den ganzen Gyrus bis in die Marksubstanz hinein durchsetzt. Hydrocephalus internus. Am hinteren Theile des linken Corpus striatum dicht unter dem Ependym drei erbsengrosse Tuberkel. Beide Sehhügel in ihrem oberen Theile in eine bröckelige käsige Masse umgewandelt.

Wilhelm J., 2 Jahr alt, seit 6 Monaten hustend und abmagernd, rachitisch, aufgenommen am 3. April 1873. Anhaltendes Zittern, oder auch stärkeres Zucken des rechten Arms und der rechten Gesichtshälfte, wobei der Mund nach oben und rechts verzogen wird. Paralyse nicht bemerkbar. Sensibilität anscheinend normal. In den Lungen Verdichtungssymptome. Nach einigen Tagen Zunahme des Tremor, an dem auch der Kopf und die rechte Unterextremität Theil nehmen. Auch die Brust- und Bauchmuskeln, sowie der Cremaster der rechten Seite zeigten deutlich in kurzen Intervallen sich wiederholende Zuckungen. Leichte Parese des rechten Arms. Am 6. April anhaltende Contractur des rechten Daumens, am 7. Nystagmus des rechten Auges. Tod unter hohem Fieber und Collaps. — Section: Oedem der Pia, besonders auf der Convexität der linken Hemisphäre, wo vielfache miliare Tuberkeln eingebettet sind. Dicht vor der Rolando'schen Furche in der Mitte ein gelber haselnussgrosser Tuberkel der Rindensubstanz mit mässig erweichter Umgebung. Phthisis pulmonum u. s. w.

*) Charité-Annalen. Jahrg. IV. 492 ff.

Schon aus diesen Fällen ersehen Sie, dass die *Dauer* der Krankheit, so weit wir sie überhaupt zu beurtheilen vermögen, eine sehr verschiedene sein kann, dass in einem Theil der Fälle, von dem ersten Auftreten der Symptome an gerechnet, bis zum tödtlichen Ende viele Monate und selbst Jahre vergehen, während in anderen erst verhältnissmässig kurze Zeit vor dem Tode die ersten Symptome beobachtet werden, so dass man hier eine Latenz der Krankheit bis zu ihrem letzten Stadium annehmen muss. Sehr häufig sah ich die *erste* Manifestation der Hirntuberkel, z. B. convulsivische Anfälle mit oder ohne Hemiplegie, fast unmittelbar in die Symptome der *Meningitis tuberculosa*, welche dann den lethalen Schluss bildete und sich in der Regel durch einen ungewöhnlich stürmischen Verlauf auszeichnete, übergehen. Seltener gehen die Kranken in einem abnorm langen und heftigen Anfalle von Convulsionen oder auch durch den Fortschritt der gleichzeitigen Tuberkulose anderer Organe ohne Meningitis zu Grunde. —

Die mitgetheilten Krankengeschichten gaben Ihnen bereits ein Bild der *anatomisch-pathologischen* Verhältnisse. Am häufigsten erscheinen die Hirntuberkel in der Form erbsen- bis haselnussgrosser, grau-gelber, käsiger Knoten von meist rundlicher oder auch höckeriger Form, welche vorzugsweise die graue Substanz des Gehirns, daher die Rindenschicht, die grossen Hirnganglien, den Pons Varoli und das kleine Gehirn zu ihrem Sitze wählen, aber auch die weisse Marksubstanz, die Vierhügel u. s. w. keineswegs verschonen. Die Tuberkel der Rindenschicht, welche unmittelbar unter der Arachnoidea und Pia liegen, lassen sich kaum von denjenigen unterscheiden, die in den Hirnhäuten selbst ihren Ausgangspunkt haben und sich von diesen aus in die Rindensubstanz einsenken, was in klinischer Beziehung auf dasselbe herauskommt. In beiden Fällen findet man die über den Rindentuberkeln liegende Arachnoidea und Dura mater mehr oder minder miteinander verwachsen, so dass beim Abziehen der Dura leicht ein Stück des Tuberkels an derselben hängen bleibt. Mitunter ist das Volumen der Knoten weit beträchtlicher; ich selbst habe wallnussgrosse und noch grössere beobachtet, welche dann auf dem Durchschnitt in der Regel nicht mehr homogen käsig erschienen, sondern Klüfte und Höhlungen enthielten, die mit einer molkigen Flüssigkeit gefüllt waren. Bei einem Kinde fand ich an der äusseren Fläche des rechten Thalamus opticus sogar eine *hühnereigrosse*, innen zerklüftete Tuberkelmasse, in anderen Fällen eine diffuse käsige Entartung der Rindenschicht, oder käsige Umwandelung einer ganzen Hemisphäre des kleinen Gehirns. *Verkalkungen* von Hirntuberkeln gehören nicht zu den häufigen Erscheinungen; ich selbst beobachtete sie

nur in zwei Fällen, deren einer bereits (S. 242) erwähnt wurde. Im zweiten Fall enthielt ein Tuberkelknoten des kleinen Gehirns sehr harte verkalkte Partien.

An den umfangreichen Tuberkelmassen lässt sich bei genauer Untersuchung in der Regel deutlich erkennen, dass sie aus der Confluenz benachbarter kleiner Knoten hervorgegangen sind. Ihr Inneres ist, abgesehen von den erwähnten Klüften, theils derb und homogen, theils körnig und bröcklig. Die äusserste Schicht derselben bildet oft eine schmale, grauweiss durchscheinende Zone, in welcher man zahlreiche *miliare* Knötchen nachweisen kann, durch deren Confluenz, zum Theil auch wohl durch eine verkäsende chronische Encephalitis die grösseren Knoten zu Stande zu kommen scheinen. Kleinere Tuberkel sind nicht selten durch eine dünne Bindegewebshülle abgekapselt, während die grösseren sich gewöhnlich mehr diffus verhalten und in einer stark vascularisirten, durchfeuchteten, erweichten Hirnsubstanz eingebettet sind. Die Zahl der Hirntuberkel ist sehr verschieden; am seltensten findet man nur *einen* (Solitärtuberkel), meistens mehrere in verschiedenen Hirntheilen zerstreute, mitunter sogar viele (ein Dutzend und mehr), wofür ich oben Beispiele mittheilte. In den meisten Fällen findet man auch die Erscheinungen der lethalen Meningitis tuberculosa in der Pia mater und die Serumanhäufung in den Ventrikeln, von denen später die Rede sein wird, nicht selten auch kleine Ekchymosen in der Pia oder Hirnsubstanz. Wiederholt beobachtete ich, dass in der *unmittelbaren* Umgebung käsiger Knoten, zumal an der Convexität, die Anhäufung miliarer Tuberkel in der Pia am prägnantesten war. Mehr oder minder fortgeschrittene Tuberkulose und Verkäsung anderer Organe begleitet meistens, keineswegs aber constant. In dem schon (S. 241) erwähnten Falle, wo ein Dutzend grosser Tuberkel im Gehirn gefunden wurde, waren nur in der rechten Lunge einzelne miliare Knötchen nachweisbar, alle anderen Organe, selbst die Bronchialdrüsen, aber durchaus intact.

Die Frage, ob wir im Stande sind, aus den Symptomen den Sitz der Tuberkel in diesem oder jenem Hirntheile zu diagnosticiren, gehört streng genommen nicht hierher, da die Verhältnisse hier ebenso liegen, wie bei Erwachsenen. Ich verweise Sie daher auf eine in dem IV. Jahrgange der Charité-Annalen von mir veröffentlichte Arbeit, aus welcher hervorgeht, dass trotz der in neuester Zeit gewonnenen experimentellen Erfahrungen die Localdiagnose der Tuberkel noch auf äusserst schwachen Füssen steht, wofür ja schon die oben berührte *Latenz* derselben den Beweis liefert. Allerdings stehen mir 3 Fälle zu Gebote, in welchen ein Solitärtuberkel des einen Frontallappens Reizungs- oder Lähmungserschei-

zungen auf der gegenüberliegenden Körperhälfte zur Folge hatte, und man kann daraus mit voller Sicherheit schliessen, dass diese Symptome durch die ausschliessliche Erkrankung der erwähnten Windungen bedingt werden können. Ich sage absichtlich „können", denn eine Nothwendigkeit liegt nicht vor. Genau dieselben Störungen, Hemiplegie und Contracturen, sah ich oft genug in Fällen, deren Section jene Rindenpartien ganz intact ergab, während die verschiedensten anderen Theile des Gehirns oder des Cerebellum der Sitz der Tuberkel waren. Wenn schon die Multiplicität der letzteren in vielen Fällen alle Bemühungen, zu einer Localdiagnose zu gelangen, zu Schanden machen muss, so bieten doch selbst die Solitärtuberkel oft Erscheinungen dar, welche mit den Resultaten der Hirnexperimente im Widerspruch stehen. Ich rathe Ihnen daher, in der Localdiagnose die grösste Reserve zu beobachten und besonders die „motorischen Rindencentra", welche jetzt eine so grosse Rolle spielen, nicht zu überschätzen, wenn Sie sich nicht argen Täuschungen am Sectionstische aussetzen wollen. Es wäre eine ganz vergebliche Mühe, wollte ich hier auf einige Fälle von Solitärtuberkeln näher eingehen, welche dazu benutzt worden sind, Schlüsse auf die Functionen dieses oder jenes Hirntheils zu ziehen, da wir hier überall auf bedenkliche Widersprüche stossen würden. Die Lösung derselben kann meiner Ansicht nach nur durch eine exacte Kenntniss des Verlaufs der vom Rückenmark ins Gehirn ausstrahlenden weissen Faserzüge (Pyramidenbahnen) ermöglicht werden, denn sobald Theile dieser Züge von einem reizenden oder lähmenden Anlasse getroffen werden, müssen entsprechende motorische Störungen auftreten, gleichviel ob dieser Anlass auf ihre letzte Ausstrahlung in den Corticalwindungen, oder auf das Marklager, oder auf irgend eine andere Stelle ihres Verlaufs einwirkt. Nicht auf die krankhaften Herde allein kommt es an, sondern ebenso wohl auf den Zustand der zu diesen Herden in Beziehung stehenden Faserzüge, die ja von jenen aus secundär degeneriren können. Wird aber das Mikroskop je im Stande sein, diese Aufgabe ganz befriedigend zu lösen?

Unter allen Hirntheilen schien mir die Partie des Pons und der Corpora quadrigemina diejenige zu sein, welche durch die gleichzeitige oder successive Affection mehrerer Nerven, deren Wurzelgebiet sich bis in diese Region verfolgen lässt, noch am ehesten eine annähernde Localdiagnose zulässt. Die gleichzeitigen Lähmungen eines oder beider Oculomotorii, der Optici, des Facialis, auch des Abducens, welche entweder das Hauptkrankheitsbild darstellen oder wenigstens der Hemiplegie vorausgehen, werfen ein schweres Gewicht zu Gunsten dieser Localdiagnose in die Wagschale, und ich verweise Sie in dieser Beziehung auf

einige von mir mitgetheilte Beobachtungen über Tuberkulose der Vierhügel resp. des Pons[1], wobei ich auch die aus der Literatur bekannten Fälle dieser Art berücksichtigt habe.

Es bleibt mir noch übrig, einer nicht seltenen Folgekrankheit der Hirntuberkel, nämlich des **Hydrocephalus chronicus**, mit einigen Worten zu gedenken. Die Erfahrung lehrt, dass besonders Tuberkelknoten, welche im Mittelwurm des kleinen Gehirns oder zwischen diesem und dem Tentorium cerebelli gelegen sind, durch Druck auf die Vena magna Galeni und ihre Hauptäste öfters eine Stauung und Ausschwitzung in den Ventrikeln herbeiführen. Diese kann sich schon während des Lebens durch **Volumszunahme des Kopfes**, selbst wenn die Nähte desselben bereits geschlossen waren, kund geben. Der erste Fall dieser Art, welcher mir vorkam, betraf ein 9jähriges Mädchen, bei welchem sich zu den Symptomen der Hirntuberkel später eine Vergrösserung des Kopfes mit Abnahme der Intelligenz und doppelseitiger Blindheit gesellten, als deren Ursache v. Graefe eine Neuroretinitis mit starker Schwellung der Papille und Schlängelung der Venen nachwies. Da indess die Section nicht gemacht wurde, bleibt es dahingestellt, ob es sich hier um Tuberkel oder um irgend einen anderen Tumor handelte, welcher durch Compression der Venen dies Resultat herbeiführte. In zwei anderen Fällen[2] war die Tuberkulose des Vermis cerebelli zwar mit einer mässigen serösen Füllung der Ventrikel verbunden, doch kann nur der zweite Fall, in welchem keine Meningitis tuberculosa stattfand, hier als maassgebend in Betracht kommen. Bedeutsamer ist die folgende in meiner Klinik gemachte Beobachtung:

Clara H., 3 Jahr alt, früher gesund. Seit einem halben Jahre eine allmälig zunehmende **Vergrösserung des Kopfes**, zu welcher eine langsam sich steigernde **rechtsseitige Hemiplegie** hinzutrat. Letztere jetzt nicht mehr so stark, als früher, so dass namentlich der rechte Arm noch ziemlich brauchbar ist. Seit 2 Wochen besteht Tussis convulsiva. Aufnahme in die Klinik am **4. Januar 1879**. Kopf hydrocephalisch, Umfang 54 Ctm., Fontanelle weit offen und in die Nähte hineingreifend, prall und elastisch. Augen etwas vorgewölbt. Somnolenz. Starke Keuchhustenanfälle, diffuser Bronchialkatarrh, remittirendes Fieber, welches bis zu dem am 15. erfolgten Tode an Intensität zunahm. Temp. zuletzt 40,6, Puls 160 und etwas unregelmässig. **Section**: Sehr bedeutender Hydrocephalus ventriculorum chronicus mit Compression der Hirnsubstanz, Abflachung der Windungen und starker Ausdehnung des Schädels. Die linke Hemisphäre des kleinen Gehirns fast ganz in eine homogene gelbweise Käsemasse umgewandelt, welche von einem schmalen Saum normaler Hirnsubstanz umgeben ist. Sonst nichts Wesentliches.

---

[1] Beitr. z. Kinderheilk. N. F. S. 72. — Charité-Annalen, Bd. IV.

[2] Charité-Annalen. IV. S. 498. 499.

Ohne Zweifel bestand diese Tuberkelmasse schon seit längerer Zeit latent, bevor sie Hemiparese hervorrief und durch den wachsenden Druck auf die venösen Gefässe Stauung erzeugte. Die Mittellage des Knotens in der Richtung der Vena magna ist demnach nicht unbedingt nothwendig, denn auch jede rechts oder links von derselben liegende Geschwulst kann durch den vermehrten Seitendruck eine Stauung im Gebiete der benachbarten Venen herbeiführen, die sich ja durch den Augenspiegel bei den verschiedensten Hirntumoren nachweisen lässt. Dennoch wäre zu bedenken, ob die mechanische Auffassung des chronischen Hydrocephalus als eine Folge der Venencompression für alle solche Fälle die allein berechtigte ist, oder ob nicht auch ein von der überkleidenden Pia ausgehender und durch die Tela choroidea auf das Ependyma ventriculorum übertragener Reizzustand als Ursache der serösen Anhäufung mit in Anschlag zu bringen ist.

Von einer wirksamen Behandlung der Hirntuberkel kann selbstverständlich nicht die Rede sein. Weder durch das beliebte Jodkalium, noch durch andere antiskrophulöse Mittel ist man im Stande, die einmal entwickelten käsigen Knoten aus dem Gehirn wegzuschaffen. Wohl aber muss die Möglichkeit einer Naturheilung, zumal eines Solitärtuberkels, durch Abkapselung oder Verkalkung zugegeben werden, und Sie werden daher, wenn auch nur mit sehr schwacher Aussicht auf Erfolg, immer den Versuch machen müssen, diesen Vorgang durch eine tonisirende Therapie (Jodeisen, Leberthran, Salzbäder, frische Luft, nahrhafte Kost) möglichst zu fördern und störende Schädlichkeiten fern zu halten. Eine temporäre Besserung (Verschwinden der Paralyse, langes Aussetzen der Convulsionen u. s. w.) darf, wie einige der mitgetheilten Fälle zeigen, noch nicht zur Annahme einer schon gelungenen Heilung verleiten, welcher ja schon die meistens begleitende Tuberkulose anderer Organe störend in den Weg tritt. Ganz hoffnungslos wird aber der Fall, sobald sich die ersten sicheren Anzeichen der Meningitis tuberculosa entwickeln. Epileptiforme Anfälle mit oder ohne fieberhafte Erscheinungen, welche sich plötzlich im Verlaufe der Krankheit einstellen und Sopor, auch wohl partielle Lähmungen hinterlassen, sind zwar immer verdächtig, weil die Meningitis gerade unter diesen Umständen nicht selten mit diesen Anzeichen beginnt, doch bedenke man wohl, dass dieselben auch durch eine plötzliche Hyperämie oder eine beschränkte Encephalitis in unmittelbarer Umgebung von Tuberkeln entstehen können, und versäume daher nicht, einige Blutegel an den Kopf, Eisumschläge und Purgirmittel (F. 7) zu verordnen. Unter dieser Behandlung erfolgt dann bisweilen eine Rückbildung der drohenden Symptome, bis nach einiger Zeit ein neuer

Anfall oder die terminale Meningitis tuberculosa dem Leben ein Ende bereiten.

XIII. Geschwülste des Gehirns.

Ueber die im Gehirn der Kinder vorkommenden Geschwülste habe ich Ihnen nur wenig mitzutheilen, da dieselben in allen Beziehungen denjenigen der späteren Lebensalter gleichen. Am häufigsten werden verschiedene Formen der **Sarkome** beobachtet, welche entweder inmitten der Substanz des Gehirns, zumal im Pons Varoli und dessen Umgebung, oder von den Schädelknochen aus sich entwickeln und dann durch ihren Druck das Gehirn beeinträchtigen. Mir selbst stehen mehrere Fälle dieser Art mit Section zu Gebote, während andere wegen des Mangels der Leichenöffnung unvollständig blieben.

Alice G., 6 Jahre alt, in die Klinik aufgenommen am 16. Juli 1874[1]). Seit einigen Monaten heftige Kopfschmerzen, besonders in der linken Stirngegend, seit 6 Wochen doppelseitige Amaurose, welche binnen wenigen Tagen zu Stande kam. Die Untersuchung ergab: Ptosis incompleta links, vollständige Immobilität des linken Auges mit weiter reactionsloser Pupille. Rechtes Auge gut beweglich, Pupille ebenfalls erweitert. Neuroretinitis auf beiden Augen. Zuweilen Schmerz in der linken Nasenhöhle, ganz eiterige Secretion aus derselben. Euphorie bis zum 24., wo das Kind von schwerem Scharlach befallen wurde. Tod am 2. August. Section: Ein Myxosarkom von der Grösse einer halben Faust, von den Knochen der mittleren Schädelgrube ausgehend, füllte diese vollständig aus, war nach Durchbrechung der Lamina cribrosa in den obersten Theil der linken Nasenhöhle hineingewuchert und umfasste das Chiasma opticum und sämmtliche linksseitige Augennerven. Gehirn und Meningen normal, nur wenig nach oben gedrängt.

Die Section erklärt vollständig die Amaurose beider Augen, die Paralyse sämmtlicher Muskeln des linken, den Mangel aller paralytischen Symptome an den Extremitäten, und endlich die eiterige Secretion aus der linken Nasenhöhle.

Anton H., 11 jährig, am 26. Juni 1872 in die Klinik gebracht[2]), früher gesund, nur hin und wieder Kopfschmerz. Vor 6 Jahren Aufregung und Erkältung bei einer Feuersbrunst. Eine Woche später unvollkommene Ptosis rechts und schwankender Gang, Zunahme der Kopfschmerzen. Bei der Untersuchung ergab sich Ptosis rechterseits, mässige Erweiterung beider Pupillen, stupider Gesichtsausdruck, grosse Unruhe, häufige rotatorische Bewegung des Kopfes, besonders von rechts nach links. Obere Extremitäten gebrauchsfähig, wenn auch schwächer. Gehen ohne Stütze unmöglich; unter beiden Armen gehalten, vermag er sich mühsam in ataktischer Weise fortzuschleppen. Im Liegen werden die unteren Extremitäten gut bewegt. Am rechten Bein stellenweise Verminderung der Sensibilität. Sprache lallend, kaum

---

1) Charité-Annalen. Jahrg. I. 561.

2) l. c. 362 und Schulte, Inauguraldiss. über Hirngeschwülste im Kindesalter. Berlin, 1873.

verständlich. Schlucken erschwert, Sehvermögen intact. Sensorium frei. P. 54—84. Nach einigen Tagen Sprache noch undeutlicher, Kopfbewegungen stärker, Sensorium benommen. Am 4. Juli plötzlich Bewusstlosigkeit und Asphyxie. Künstliche Respiration und Faradisation hatten, obwohl 2 Stunden lang beharrlich fortgesetzt, immer nur vorübergehenden Erfolg (Hebung des Pulses und Verminderung der Cyanose). Tod am Nachmittage. Section: Dura stark gespannt, Gehirn abgeplattet. In der Region des Pons Varoli eine grosse ansehnliche Geschwulst vom Umfang eines Hodens, die Brücke und das linke Crus cerebelli ad p. umfassend, röthlich grau, weich; in ihrem Innern eine kirschkerngrosse, mit schwammiger schwefelgelber Masse gefüllte Höhle. Hydrocephalus chronicus der Ventrikel. Der Tumor erweist sich unter dem Mikroskop als grosszelliges Sarkom, dessen Ausläufer noch bis in die Grosshirnschenkel verfolgt werden konnten.

Anna D., 11 Jahre alt, am 4. Mai 1876 in die Klinik aufgenommen, immer gesund bis auf eine vor 4 Jahren überstandene Pneumonie. Seit längerer Zeit (?) zunehmende Unsicherheit des Ganges, seit April d. J. Schielen auf dem rechten Auge, Schwindel, Uebelkeit, zuweilen Erbrechen. Bei der Untersuchung erschien der Gang im hohen Grade unsicher, schwankend, besonders bei geschlossenen Augen. Motilität und Sensibilität aller Extremitäten fast intact. Lähmung des linken Abducens mit Strabismus internus und Unmöglichkeit, das Auge nach aussen zu bringen. Pupillen normal. Sensorium frei, aber grosse Apathie und Stumpfheit. Sprache nasal, undeutlich; Flüssigkeit beim Trinken bisweilen aus der Nase wieder ausgestossen; Velum schlaff, beim Athmen und Phoniren nur wenig beweglich. In den nächsten Tagen Vomitus, sehr erschwerter Stuhlgang, Retentio urinae (durch Einführung des Catheters gehoben). Sprache undeutlicher, Schlucken täglich schwerer. Am 8. auch der rechte Abducens gelähmt. Intelligenz stets abnehmend, Somnolenz. P. gewöhnlich 80—100, bisweilen auf 64 und darunter sinkend und unregelmässig. Vom 24. an völlige Theilnahmslosigkeit; wegen Unfähigkeit zu schlucken ernährende Klystiere; Verfall der Kräfte. Tod den 29. an Oedema pulmonum. Mit Rücksicht auf den vorigen Fall hatte ich auch hier die Diagnose auf einen Tumor des Pons Varoli gestellt. — Section: Pons um das Doppelte, Medulla obl. besonders rechts ebenfalls, aber nur in geringem Grade vergrössert. Pons weich, stellenweise fluctuirend. Auf dem Durchschnitte mehrere bohnen- bis kirschgrosse Tumoren von markiger Beschaffenheit und grauröthlicher Farbe, diffus in die Umgebung übergehend. Die Untersuchung ergab die sarkomatöse Natur derselben. Sonst nirgends Abnormitäten.

Die beiden letzten Fälle dürfen wegen der Uebereinstimmung einer Reihe von Symptomen (doppelseitige Abducenslähmung, Paralyse der Gaumenmusculatur mit erschwertem Schlucken und undeutlicher Sprache, Ataxie der unteren Extremitäten) eine Bedeutung für die Diagnose der Ponserkrankungen in Anspruch nehmen. —

Auch das Vorkommen gummöser Tumoren im Gehirn von Kindern wird hie und da erwähnt, und in der That lässt sich kein Grund absehen, warum gerade diese syphilitische Manifestation das Kindesalter verschonen sollte. Nur möchte ich Sie darauf aufmerksam machen, dass die Unterscheidung dieser Geschwülste von Tuberkeln oft sehr schwer ist, und

auch das Mikroskop uns im Stich lassen kann, dass daher mancher Gehirntuberkel als Gumma passirt sein mag und umgekehrt. Selbst die von Koch*) entdeckten Tuberkelbacillen können nicht als ganz sichere Kriterien für solche Fälle betrachtet werden, da dieser Forscher selbst zugiebt, dass die Bacillen in veralteten käsigen Heerden zu Grunde gehen und nicht mehr aufzufinden sind. In solchen Fällen entscheidet besonders eine käsige Beschaffenheit anderer Organe, zumal der Lungen und Bronchialdrüsen zu Gunsten der Tuberkel. Wenn nicht gleichzeitig sichere Zeichen von Lues vorhanden sind, und die völlige Abwesenheit von Tuberkeln in anderen Organen durch eine sehr sorgfältige Section constatirt ist, würde ich mich gerade bei Kindern hüten, Gummata im Gehirn anatomisch zu diagnosticiren, weil eben in diesem Alter die Tuberculose so enorm überwiegt. Mir selbst ist bisher nur ein, wie ich glaube, sicherer Fall begegnet, welcher schon oben (S. 99) mitgetheilt wurde.

Andere Geschwulstformen (Gliome, Medullarsarkome, Echinococcen, Cysticerken), welche im Gehirn der Kinder bisweilen vorkamen, bieten ebenso wenig etwas Charakteristisches dar, wie die encephalitischen Herderkrankungen, die mit Erweichung der Hirnsubstanz oder mit Abscessbildung enden. Alle Verhältnisse liegen hier ebenso wie bei Erwachsenen und ich halte es daher für überflüssig, auf diese krankhaften Zustände an dieser Stelle näher einzugehen. Abscesse des Gehirns werden bei Kindern nicht ganz selten beobachtet, da ein häufiger Anlass derselben, der traumatische, gerade in diesem Alter mehr, als im späteren Lebensalter einwirkt. Ausserdem kommt hier noch die relativ grössere Frequenz der Caries des Felsenbeins in Betracht, deren Tendenz Abscesse im Gehirn zu erzeugen, festgestellt ist. Meine persönlichen Erfahrungen beziehen sich freilich nur auf die schon erwähnte Combination von Gehirntuberkeln mit dem erwähnten Knochenleiden. Dagegen beobachtete ich bei einem 12jährigen skrophulösen Mädchen einen colossalen Hirnabscess, welcher fast den ganzen Vorderlappen der rechten Hemisphäre einnahm, in Verbindung mit einer Caries der Lamina cribrosa des Siebbeins. In diesem Falle hatten viele Wochen lang gewaltige neuralgische Schmerzanfälle in der Region des Nerv. supraorbitalis dexter bestanden, deren Linderung nur durch Morphiuminjectionen möglich war, während die Intervalle fast ganz frei von krankhaften Erscheinungen waren und nur der Druck auf den Orbitalrand, besonders nach der Nasenseite hin, Schmerz erregte. Ganz plötzlich traten heftige epileptiforme Krämpfe, Sopor und Hemiplegie auf, welche nach wenigen

*) Berl. klin. Wochensch. 1882 No. 15.

Tagen mit dem Tode endeten. Sie ersehen daraus, dass die Krankheiten der **Nasenhöhle** (chronische Rhinitis) bei Kindern, zumal skrophulösen, mit nicht geringerer Sorgfalt behandelt werden sollten, als diejenigen des **Ohrs**, deren gefährliche Ausgänge längst gewürdigt sind.

XIV. Die atrophische Cerebrallähmung.

Wie die „spinale" Kinderlähmung kann auch die cerebrale Form sich bis in ein höheres Lebensalter hineinziehen und erst in diesem zur Beobachtung des Arztes gelangen. Weit häufiger aber geschieht dies noch im Kindesalter und zwar schon in den ersten Lebensjahren. Die betreffenden Kinder bieten Ihnen das Bild einer mehr oder weniger vollständigen **Hemiplegie** mit oder ohne Theilnahme des Facialis und anderer Hirnnerven dar. Die obere Extremität ist in ihren Bewegungen meistens erheblicher beeinträchtigt, als die untere, welche oft noch zum Gehen benutzt, aber nachgeschleppt wird. Die Lähmung ist entweder **angeboren**, macht sich also schon gleich nach der Geburt bemerklich, oder entsteht in der ersten Lebenszeit, etwa im Alter von 3—6 Monaten, in der Regel nach einem fieberhaften soporösen Vorstadium und mehr oder minder heftigen Convulsionen, also in ähnlicher Weise, wie auch die allerdings nur selten vorkommende hemiplektische Form der **spinalen** Kinderlähmung zu Stande kommen kann. Diese Aehnlichkeit tritt mit der Zeit noch mehr hervor, indem sich auch hier allmälig **Contracturen** und **Atrophie** der gelähmten Theile ausbilden, welche schliesslich nicht nur magerer und welker als die gesunden, sondern auch kürzer und verkümmert erscheinen. Den Unterschied von der spinalen Kinderlähmung bildet aber zunächst die stets **halbseitige** Erscheinungsform, dann aber vor allem der lange **Fortbestand** der elektrischen Contractilität der gelähmten Muskeln, welche erst erlischt, wenn die Atrophie derselben bis zum äussersten Grade fortgeschritten, d. h. überhaupt kein normales Muskelgewebe mehr vorhanden ist. Dieser Fall ist aber ein seltener, vielmehr kommt die Atrophie der Glieder in der cerebralen Form nur sehr langsam, erst nach mehrjähriger Dauer zu Stande, und erreicht fast nie die hohen Grade, welche die spinale Paralyse so häufig darbietet. Dennoch habe ich in einigen Fällen sogar eine deutliche Verkürzung der betreffenden Extremität, und verminderte Dimensionen der Hand beobachtet[1]). Sensible Störungen werden auch hier selten beobachtet, gewöhnlich aber leidet mehr oder weniger die Entwickelung der **Sprache** und der

[1]) Vergl. **Seeligmüller**, Jahrb. f. Kinderheilk. N. F. XIII p. 256. — **Förster**, ibid. XV, p. 268.

Intelligenz, welche alle Zwischenstufen von leichtem Stumpfsinn bis zum völligen Idiotismus darbieten kann. Sehr häufig gesellen sich auch epileptiforme Anfälle hinzu, welche das Bild der Krankheit vervollständigen. Wie bereits erwähnt, können zwar solche Kinder, die ihren Angehörigen nur eine Last sind, zu einem Alter von 20 und mehr Jahren heranwachsen, die meisten aber sterben früher, sei es in einem convulsivischen Anfall, im Sopor oder in Folge einer zufälligen Complication.

Die stete Unheilbarkeit dieses Zustandes ist in seinen anatomischen Verhältnissen begründet. Es handelt sich nämlich hier um eine Atrophie oder um einen vollständigen Mangel einzelner Hirnpartien, z. B. eines Theils der Windungen einer Hemisphäre, eines halben oder ganzen Lappens, der grossen Hirnganglien u. s. w., welcher dann durch Anhäufung von Serum, oft auch gleichzeitig durch Verdickung der Schädelknochen ersetzt wird. Einen der exquisitesten Fälle dieser Art beschrieb ich schon in meiner Inauguraldissertation[1].

Mädchen von 19 Jahren, gesund geboren, im Alter von 3 Monaten Convulsionen, nach welchen rechtsseitige Hemiplegie zurückbleibt. Später Atrophie der betreffenden beiden Extremitäten bis zur Verkümmerung. Sensibilität normal. Cerebralnerven frei von Lähmung. Flexionsstellung der Finger. Intelligenz fast auf dem Stande des Idiotismus bei einsilbiger, doch ungehinderter Sprache. Tod an Phthisis. Section: Linke Schädelhälfte ½ Zoll schmaler als die rechte, linkes Stirnbein verdickt. Der mittlere obere Theil der linken Hemisphäre fehlt ganz und ist durch eine mit Serum gefüllte Cyste ersetzt, welche bis an den Seitenventrikel reicht. Dieser ist stark erweitert und mit Serum angefüllt. Corpus striatum und Thalamus opticus bis auf die Hälfte des normalen Volumens geschrumpft. Diese Atrophie setzte sich zum Theil in gekreuzter Richtung dergestalt fort, dass der Tractus opticus, die Eminentia mammillaris, das Crus cerebri, der Pons links und die Pyramide der rechten Seite erheblich dünner erschienen, namentlich von der Pyramide kaum der vierte Theil übrig war.

In allen diesen Fällen findet man eine durch regressive Metamorphose (Verfall zu Körnchenzellen) bedingte Atrophie der Pyramidenfaserzüge, die, von der atrophischen Hirnpartie ausgehend, sich in gekreuzter Richtung bis in die gegenüberliegende Hälfte des Rückenmarks verfolgen lässt. Dagegen fehlt uns eine völlig klare Einsicht in das Wesen der eigentlichen Erkrankung. Fälle, wie der eben erwähnte, können auch schon angeboren sein, und es muss sich also entweder um einen fötalen oder erst einige Monate nach der Geburt entstandenen encephalitischen oder hämorrhagischen Process handeln, durch welchen der befallene Hirntheil völlig zertrümmert wird. Mit der Zeit kommt es in Folge einer reactiven Entzündung der nächsten Umgegend zu einer cystenartigen

[1]) Henoch, De atrophia cerebri. Berolini 1842.

Abkapselung der zertrümmerten Gehirnmasse, welche allmälig verfettet und resorbirt wird, und an deren Stelle schliesslich ein mehr oder weniger klares Serum den Inhalt der Cyste bildet.[1] In anderen Fällen findet man zwar mehr oder weniger von dieser Form abweichende Veränderungen, deren Entwickelung indess auf dieselbe Weise gedeutet werden muss.

Elisabeth K., 12 Jahre alt, in die Klinik aufgenommen am 8. Januar 1879, leidet seit ihrer frühen Kindheit an unregelmässig sich wiederholenden epileptiformen Krämpfen, mitunter 3—5 mal an einem Tage, dann wieder Wochen lang pausirend. Dabei besteht, so lange sie denken kann, eine rechtsseitige Lähmung, besonders des Arms. Die Aufnahme erfolgte wegen Phthisis pulmonalis. Die in der Klinik beobachteten Anfälle waren entschieden epileptischer Art und betrafen vorzugsweise die rechtsseitigen (gelähmten) Extremitäten, den Kopf, die Augen und den rechten Facialis. Der gelähmte rechte Arm war nur in sehr beschränkter Weise brauchbar, mässig atrophirt und im Ellenbogengelenk leicht flectirt. Nach dem am 25. erfolgten Tode ergab die Section folgende Veränderungen im Gehirn: Pia mater an der Convexität beider Hemisphären stark ödematös. Alle Gyri linkerseits sehr klein und schmal, Sulci sehr tief. In den Furchen zwischen der zweiten und dritten Stirnwindung, sowie in der Centralfurche ist die Pia verdickt und nur sehr schwer abzulösen. Die betreffenden äusserst schmalen Gyri zeigen eine Depression und rostbraune Farbe, welche offenbar von früheren Hämorrhagien herrührt. Rechterseits alles normal. Die erwähnte grubenförmige Depression ist von seröser Flüssigkeit, welche von der Arachnoidea überspannt wird, ausgefüllt.

In diesem Falle scheint sich ein ursprünglicher Bildungsfehler (Kleinheit sämmtlicher Gyri der linken Convexität) mit einem später hinzugetretenen hämorrhagisch-exsudativen Leiden der Meningen an der bezeichneten Stelle combinirt zu haben. Durch den Druck des Exsudats entstand die Atrophie und Depression der Frontalwindungen, welche dann allmälig durch Serum ersetzt wurde. Gleichzeitig liefert dieser wie auch der folgende Fall ein Beweis für die früher (S. 246) erwähnte Thatsache, dass Affectionen der betreffenden Rindenpartie Lähmungs- und Reizungserscheinungen auf der gegenüberliegenden Körperhälfte erzeugen können.

Margarethe G., 5jährig, in die Klinik aufgenommen am 11. Juli 1875, gesund bis zum Alter von 1½ Jahren. Um diese Zeit heftige Erschütterung durch Achsenbruch bei einer Spazierfahrt. Einige Tage darauf nach einem lauen Bade plötzlich linksseitige Hemiplegie. Mit der Zeit Besserung bei guter geistiger Entwickelung. Erst seit dem Frühjahr 1875 Störung der Sprache, indem Worte, die vorher schon geläufig gesprochen wurden, nicht mehr herauszubringen waren; dabei Veränderung des Charakters, Zerstörungssucht, grosse Heftigkeit. Gang unsicher und schwankend. Die Hemiplegie bestand jetzt nur noch in einer geringeren Energie der linksseitigen Extremitäten, welche atrophisch sind. Tod am 24. September durch Diphtherie. — Section: Pia mater rechts entsprechend der oberen

[1] Kundrat, die Porencephalie. Eine anatomische Studie. Graz 1882.

Frontalwindung beträchtlich verdickt, weisslich und undurchsichtig, adhärirt an dieser Stelle äusserst fest an der Hirnsubstanz, welche atrophisch und sehr derb erscheint. Die ganze rechte obere Frontalwindung stark atrophirt; etwas weniger, aber immer noch merkbar atrophisch ist auch der übrige Theil des Stirnlappens. Die verkleinerte Windung ist zugleich eigenthümlich durchscheinend und intensiv hellroth, bis auf das hintere Drittel, welches stark uneben und weisslich gefleckt erscheint. Sonst alles normal.

Weit seltener, als die bisher beschriebenen Fälle kommen solche mit doppelseitiger Atrophie der Gehirnsubstanz vor, wodurch krankhafte Erscheinungen auf beiden Seiten des Körpers entstehen können.

Ein 6 jähriger Knabe*) aufgenommen am 20. Juli 1874, hatte im 6. Lebensalter die Masern überstanden. Bald darauf „Krämpfe", welche sich acht Tage hintereinander häufig wiederholten, dann immer seltener wurden und zuletzt nur noch sehr selten auftraten. Gleich nach dem ersten Krampfanfall soll sich das jetzige Leiden entwickelt haben. Eine wirkliche Paralyse war nirgends bemerkbar, wohl aber eine weit verbreitete Rigidität der Muskeln. In liegender Stellung erschienen beide untere Extremitäten starr mit geringer Beugung im Kniegelenke, jede Flexion oder Extension wegen der Spannung der Beuge- und Streckmuskeln nur schwer zu bewirken. Die oberen Extremitäten, besonders die rechte, im Ellenbogengelenke flectirt, Extension sehr schwer, vom Kranken allein nicht ausführbar. Sobald der Knabe auf die Füsse gestellt und zum Gehen aufgefordert wurde, trat augenblicklich eine starre Contraction der Wadenmuskeln ein mit Pes-equinusstellung des Fusses und gleichzeitiger starker Dorsalflexion der Zehen, so dass Stehen und Gehen absolut unmöglich war. Auch in den Hand- und Fingergelenken geringe Contractur; beim Greifen von Gegenständen unzweckmässige choreaartige Bewegungen bemerkbar. Sprache stotternd, mühsam, schwer verständlich, die geistige Energie sehr abgeschwächt, sonst alles normal. Tod durch Diphtherie am 12. — Section: Verkürzung des rechten Armes um 2½ Ctm. von der Achsel bis zum Proc. styloid. radii mit Atrophie der Musculatur. Das Schädeldach zeigt leichte Asymmetrie, indem das rechte Scheitelbein stärker gewölbt und grösser als das linke, und der schräge Durchmesser (von vorn links nach hinten rechts) grösser als der entsprechende der anderen Seite ist. Dura normal. Pia auf den Frontallappen an beiden Seiten der Incisura magna verdickt, trübe und durch eine klare Flüssigkeit blasenartig abgehoben, nach deren Entfernung die betreffende Hirnpartie eingesunken erscheint. Die erste und zum Theil auch die zweite Frontalwindung beiderseits atrophisch, Gyri kaum ⅓ so breit, als die normalen, sehr weich, auf dem Durchschnitt gleichmässig grauröthlich. Auch der anstossende Theil des Markes ebenso beschaffen und atrophisch. Die dritte Frontalwindung nur in geringem Maasse betheiligt. Insula normal. Corpus callosum, Fornix und Septum pellucid. erheblich atrophirt. Seitenventrikel stark erweitert, mit Serum angefüllt, besonders die Vorderhörner, welche einen grösseren Raum einnehmen, als Seitenkammern und Hinterhörner zusammen. Ependyma aller Ventrikel stark verdickt, derb, fein höckerig. Sonst keine Abnormität.

So mancher Fall von „spastischer Spinalparalyse", welcher nicht zur Section kam, mag auf solchen doppelseitigen Defecten der Gehirn-

*) Charité-Annalen. Jahrg. I. S. 367.

substanz beruhen, besonders solche, die mit einer geschwächten oder ganz daniederliegenden Intelligenz einhergehen (S. 231).

Die mikroskopische Untersuchung der atrophischen Gyri in diesen Fällen ergiebt einen **sklerosirenden** Process, d. h. eine Zertrümmerung und schliesslich Schwund der eigentlichen Nervenelemente, an deren Stelle eine interstitielle Wucherung der Neuroglia, Fettkörnchenzellen und mehr oder minder zahlreiche Corpora amylacea treten. Oft geben auch Hämatoidinkrystalle noch Kunde von ursprünglich stattgehabten hämorrhagischen Vorgängen. Diese sklerotischen Atrophien scheinen also die letzten Ausläufer foetaler oder in frühester Kindheit entwickelter encephalitisch-hämorrhagischer Processe darzustellen, zu welchen auch eine exsudative Entzündung der bekleidenden Pia als comprimirendes Element hinzutreten kann. Auch die bei Kindern sehr seltenen Fälle von **Sclerosis cerebri**, welche nicht die Rindensubstanz, sondern andere Hirnpartien betreffen, gehören wohl in dieselbe Kategorie.[1] Dass unter solchen Verhältnissen die Prognose eine absolut schlechte und die **Therapie** machtlos sein muss, lehren die mitgetheilten und viele andere Fälle. Will man durchaus etwas thun, um den Ansprüchen der Eltern gerecht zu werden, so bleibt nur die Anwendung der Elektricität übrig, welche hier vielleicht noch besser als in der spinalen Kinderlähmung die Muskelatrophie aufzuhalten vermag. Auch Frictionen der Glieder, anregende Bäder, Gymnastik sind hier wie dort am Platze. Die Muthlosigkeit des Arztes tritt aber wegen der gleichzeitigen Beeinträchtigung der Intelligenz, die bis zum Idiotismus steigen kann, hier viel früher ein, und das unglückliche Kind bleibt schliesslich als eine Last der Familie seinem Schicksal überlassen.

XV. Der chronische Wasserkopf. Hydrocephalus chronicus.

Das einzig sichere Kennzeichen dieser Krankheit ist die mehr oder weniger schnell zunehmende Volumsvermehrung des Kopfes, welche durch den wachsenden Druck einer die Gehirnventrikel füllenden Flüssigkeit bedingt wird. Geringe Grade des Hydrocephalus, in welchen die Vergrösserung des Kopfes **fehlt**, sind unserer Diagnose **nicht** zugänglich. Mehr als 100 Grm. Serum können sich in den erweiterten Gehirnhöhlen von Kindern finden, die an verschiedenen kachektischen, besonders tuberkulösen Krankheiten gestorben sind, ohne dass während des Lebens

---

[1] ten Cate Hoedemaker, Deutsches Archiv f. klin. Med. XXIII p. 443. — Förster, l. c. p. 272.

irgend ein Zeichen diesen Befund vermuthen liess. Von allen diesen Fällen ist hier nicht die Rede.

Andererseits darf aber ein ungewöhnlich grosses Volumen des Kopfes für sich allein nicht sofort zur Annahme eines Hydrocephalus verleiten. Oft genug wurden mir Kinder vorgestellt, welche von Aerzten zum Schrecken der Eltern für hydrocephalisch erklärt worden waren, weil ihr Kopf sehr voluminös, die Fontanellen und Nähte noch nicht geschlossen waren, und doch konnte ich den Eltern bald die beruhigende Versicherung geben, dass ihre Besorgnisse unbegründet seien, dass kein Hydrocephalus, sondern nur ein *rachitischer* Schädelbau vorlag, welcher die Aerzte irre geleitet hatte. Ich gebe zu, dass die Diagnose mitunter schwer ist, wenn man eben nur die Grösse und die gehemmte Ossification des Schädels in Betracht zieht, aber die sorgfältige Beobachtung der Intelligenz, der Bewegungen, des Blickes wird bald die Entscheidung bringen. Nur in denjenigen Fällen, in welchen eine *Combination* von Rachitis mit Hydrocephalus stattfindet, wird man eine Zeit lang in der Diagnose schwankend sein können.

Die meisten Kinder mit Hydrocephalus chronicus kommen schon im ersten Halbjahr des Lebens zur ärztlichen Beobachtung, weil die stete Zunahme des Kopfumfanges, welche mit dem Wachsthum des übrigen Körpers nicht gleichen Schritt hält, die Aufmerksamkeit der Angehörigen sehr bald erweckt. Die Volumszunahme ist Anfangs nicht sehr erheblich, so dass man versucht sein kann, sie überhaupt in Abrede zu stellen und eine Täuschung der Mutter durch die im früheren Kindesalter stets vorhandene Präponderanz des Kopfumfanges anzunehmen; bald aber entscheidet die Messung, welche mit einem Centimetermaass in der Art vorgenommen wird, dass man 1) die Circumferenz des Kopfes [Glabella und Tuber occipitale als Mittelpunkte genommen][1], 2) den Querdurchmesser (von einem Proc. mastoid. über den Scheitel hinweg zum anderen), und 3) den Längsdurchmesser (von der Nasenwurzel über den Scheitel zum Tuber occipitale) bestimmt. Man kann dabei alle 8—14 Tage eine Zunahme der Maasse um 1 Ctm. und mehr nachweisen. Die meisten hydrocephalischen Schädel zeichnen sich durch eine starke Prominenz des Stirnbeins und ein seitliches Herausdrängen der Scheitelbeine aus, welches besonders deutlich wird, wenn man den Schädel von oben betrachtet; nur *ausnahmsweise* kam mir eine dolichocephalische

[1] Bei Neugeborenen beträgt der Kopfumfang im Durchschnitt 39—40 Ctm., von 6—12 Monaten etwa 40—45 Ctm. und nimmt nun allmälig bis 50 Ctm. zu, welche er etwa im 12. Jahre erreicht (*Steffen*).

Form, d. h. eine Verlängerung des Längsdurchmessers mit seitlicher Abflachung des Schädels in Verbindung mit colossaler Hydrocephalie vor. Fast immer sieht man die subcutanen Venen zu blauen Strängen erweitert. Die Betastung des Schädels ergiebt constant ein *Stehenbleiben der Ossification*; alle Fontanellen, besonders die grosse, sind weit geöffnet, die Suturen klaffend, so dass man die fibröse zwischen den Knochen ausgespannte Membran durch den Druck des Gehirnwassers vorgetrieben, elastisch und mehr oder weniger deutlich fluctuirend fühlt. Mitunter, aber nur in sehr hochgradigen congenitalen oder sehr früh entstandenen Fällen, wo die Knochenbildung noch äusserst mangelhaft war, konnte ich inmitten dieser fluctuirenden Membran, welche die Schädelknochen mit einander verband, zerstreute Knochenkerne fühlen, und in einem dieser Fälle war die Membran dicht über der Schuppe des Hinterhauptbeins zu einem wallnussgrossen runden Divertikel herausgestülpt, welches, wie die Probepunction ergab, mit Flüssigkeit gefüllt war und als eine Art von Meningocele betrachtet werden musste. Die Annahme, dass hier gleichzeitig ein Hydrocephalus externus, d. h. Wasseransammlung unter der Dura mater bestand, wurde durch die Section bestätigt.

In Folge der bedeutenden Volumszunahme wird der Kopf allmälig so schwer, dass die Kinder denselben nicht aufrecht tragen können. Ohne Stütze folgt er nur dem Gesetz der Schwere, schwankt hin und her. Der mächtige Schädelumfang contrastirt mit der Kleinheit des Gesichts, welches durch zunehmende Abmagerung noch kleiner und fast dreieckig sich gestaltet. Auffallend ist dabei der eigenthümlich starre Blick, oder die schon von den alten Aerzten hervorgehobene *Stellung der Bulbi* nach unten, wobei die Iris zur Hälfte vom unteren Augenlide bedeckt und ein grosser Theil des oberen Skleraabschnittes anhaltend sichtbar sein kann. Die Ansicht, dass diese, übrigens nicht constante Augenstellung durch Abwärtsdrängung der Orbitalplatte des Stirnbeins entstehen soll, ist deshalb unsicher, weil in diesem Falle immer eine Raumbeschränkung der Augenhöhle und dadurch Exophthalmus entstehen muss. In der That findet man einen gewissen Grad des letzteren nicht selten und überzeugt sich dann auch durch die Palpation, dass die knöcherne Decke der Orbita herabgedrückt und pergamentartig verdünnt ist. In einem Falle dieser Art fand ich aber bei der *Section* zu meiner Ueberraschung die Orbitalplatte des Stirnbeins in normaler Lage und kann daher nur annehmen, dass der während des Lebens herabgedrückte sehr dünne Knochen nach der Entfernung des auf ihm lastenden Gehirns sich wieder gehoben hatte. Die Stellung des Bulbus nach unten wird gewiss weit häufiger durch eine partielle Paralyse des Oculomotorius,

nämlich derjenigen Zweige bedingt, welche den Rectus superior versorgen, wobei der Rectus inferior das Uebergewicht erhält. Denn häufig kommen auch Lähmungen anderer Zweige desselben Nerven vor, welche statt des Schielens nach unten einen Strabismus divergens oder andere abnorme Augenstellungen, auch mehr oder weniger entwickelte Ptosis zu Stande bringen. Nur sehr selten weicht der Blick und die Stellung der Bulbi von der normalen in keiner Weise ab. Der Augenspiegel ergiebt meistens eine Druckatrophie der Papilla N. optici und Venenektasie der Retina durch die in Folge der Compression entstehende Erschwerung des Blutrückflusses in dem Sinus cavernosus. In den meisten Fällen bleibt die Entwickelung der Intelligenz weit hinter der normalen zurück. Die Kinder sind im hohen Grade apathisch, scheinen weder deutlich zu sehen noch zu hören, kennen ihre Umgebung nicht und bieten nicht selten das Bild eines vollständigen Idiotismus dar, wobei der Speichel aus dem halbgeöffneten Munde rinnt und die Haut der Unterlippe und des Kinns macerirt. Dies ist indess keineswegs immer der Fall, ja man ist mitunter erstaunt über den Grad von Intelligenz und Sinnesenergie, welcher selbst in entwickelten Fällen von Hydrocephalus noch erhalten sein kann. So beobachtete ich ein 1½ jähriges Kind mit sehr hochgradigem Wasserkopf, welches seine Umgebung erkannte, „Papa" und „Mama" rief und mit den Augen allen vorgehaltenen Gegenständen folgte. Selbst noch einige Wochen vor dem Tode, der unter heftigen Convulsionen erfolgte, war das Sehvermögen vollkommen erhalten, das Kind sprach wie zuvor und kannte seine Mutter, welche es anlächelte. Aehnliche Fälle sind mir wiederholt vorgekommen und enthalten eine Warnung, bei der Diagnose des chronischen Hydrocephalus nicht zu grossen Werth auf ein gänzliches Zurückbleiben der Intelligenz zu legen.

Die Motilität der oberen Extremitäten ist in der Regel nicht wesentlich beeinträchtigt, nur bemerkt man oft, dass die Kinder beim Versuch, einen Gegenstand zu fassen, unangemessene Bewegungen machen, welche mit Chorea entfernte Aehnlichkeit haben. Dagegen ist sehr oft Paraplegie vorhanden; beide Beine sind entweder gänzlich gelähmt oder wenigstens unfähig den Körper zu tragen. Von Stehen, Gehen ist keine Rede, oft nicht einmal von einem ungestützten Sitzen, und die meisten Kinder kreuzen, wenn man sie auf ihre Füsse stellen will, die schlaff herabhängenden Beine, ohne einen Schritt zu versuchen. Auch von dieser Regel giebt es aber Ausnahmen, und die Literatur hat Fälle aufzuweisen, in welchen die Beweglichkeit der unteren Extremitäten fast vollständig erhalten war. Convulsivische Zufälle verschiedener Art, Spasmus glottidis, Verdrehen der Augen, Zusammenzucken des Körpers mit einer

Neigung, vornüber zu fallen, endlich allgemeine epileptiforme Anfälle oder Contracturen gesellen sich häufig hinzu. Dabei können alle animalischen Functionen, Athmung, Circulation und Verdauung, sich Jahre lang durchaus normal verhalten, wobei aber doch die Ernährung beträchtlich leidet, und die Kinder schliesslich in einen atrophischen Zustand verfallen, welcher in Folge des Contrastes das Volumen des Kopfes um so gewaltiger hervortreten lässt. Wenn nun auch die meisten dieser Kinder schon während der ersten Lebensjahre durch Atrophie und Marasmus oder in einem convulsivischen Anfalle zu Grunde gehen, so müssen Sie doch die Prognose der Krankheitsdauer nur vorsichtig stellen. Anscheinend verzweifelte Fälle erreichten nicht selten ein Alter von 5—6 Jahren und darüber, und es fehlt auch nicht an Beispielen, in welchen die Krankheit sich bis in die Jünglingsjahre und noch weit länger hinauszog.

Die Section ergiebt zunächst eine durch den Druck des ausgedehnten Gehirns bewirkte, mehr oder minder starke Verdünnung der Schädelknochen, welche oft schon bei Lebzeiten durch die Palpation erkennbar sein kann. Bei einem 9 Monate alten Kinde, dessen Intelligenz nicht wesentlich zurückgeblieben war und welches nirgends eine Spur von Paralyse zeigte, fand ich diese Verdünnung und das Schwinden der Diploë bis zur Transparenz fortgeschritten, so dass man durch die Knochen hindurch deutlich die Farbe und Blutgefässe der Dura mater sehen konnte. Fontanellen und Nähte erscheinen weit klaffend, die Diastase der letzteren durch fingerbreite oder noch breitere fibröse Membranen, welche eingesprengte Knochenkerne enthalten, geschlossen. Das grosse Gehirn besteht aus zwei mehr oder minder schlaffen schwappenden Säcken, den enorm erweiterten, mit seröser Flüssigkeit gefüllten Seitenventrikeln, welche von einer verdichteten, mitunter nur wenige Centimeter dicken Gehirnmasse schalenartig umgeben sind. Die Menge dieser Flüssigkeit beträgt im Durchschnitt 250—300 Gr., kann aber bis auf 1 Liter und mehr steigen. Eiweiss ist in derselben gar nicht oder nur in sehr geringer Menge enthalten. An der umgebenden Schale, zu welcher die Gehirnmasse der Hemisphären comprimirt ist, sieht man noch deutlich die Grenzen der grauen und weissen Substanz. Sowohl die Gyri wie die grossen Hirnganglien sind durch den Druck abgeflacht. Auch der 3. und 4. Ventrikel sind häufig erweitert und mit Flüssigkeit gefüllt, ja selbst den Ventr. septi pellucidi sah ich wiederholt an dieser hydropischen Dilatation Theil nehmen. Fast immer findet man die Centralgebilde (Corpus callosum, Fornix u. s. w.) ungewöhnlich fest, sobald nur das Gehirn möglichst frisch untersucht wird. Das Ependyma ventricu-

lorum hat meistens eine fein granulirte Oberfläche und erscheint wie bestäubt mit äusserst kleinen grau durchschimmernden Körnchen, welche sich mikroskopisch als Hyperplasie des Ependyma ausweisen. Nur selten finden sich Fetzen fibrinösen Exsudats, welche das Foramen Monroi verlegen und dadurch die Communication der Höhlen untereinander verhindern können. Die Grade der beschriebenen Veränderungen sind natürlich sehr verschieden; insbesondere bietet die Erweiterung der Ventrikel und die Dicke der comprimirten Hemisphärenmasse grosse Differenzen dar. Als Beispiel einer selten hochgradigen Entwickelung mag der folgende Fall dienen:

Anna P., 3 Monate alt, aufgenommen am 26. März 1877 mit Hydrocephalus chronicus. Ernährung leidlich. Circumferenz des Kopfes 45, Längsdurchmesser 25, Querdurchmesser 27 Cm. Bulbi abwärts gerichtet. Nervöse Störungen nicht bemerkbar, das Kind nimmt in normaler Weise die Flasche, schreit viel und kräftig, und weicht in seinem ganzen Verhalten von dem eines gesunden Kindes nicht ab. Vom 3. April an Collaps, Bronchopneumonie. Tod am 7. — Section: Nach Entfernung des sehr dünnen dolichocephalischen Schädeldaches und Einschneiden der Dura mater blickt man in eine mit Wasser vollständig gefüllte Schädelhöhle, in deren untersten Grunde ein länglicher Klumpen als Rest des Gehirns sichtbar ist. Bei näherer Untersuchung ergiebt sich, dass die Hemisphären des grossen Gehirns fast gänzlich verschwunden sind. Unter der normal erhaltenen Dura mater zeigen sich nur stellenweise papierdünne Platten, Leisten und Streifen mit einem an die Pia erinnernden Ueberzuge, die einzigen Reste der verschwundenen Hemisphären, deren Raum eine den ganzen Schädel füllende klare wässerige Flüssigkeit einnimmt. Der auf dem Schädelgrunde befindliche länglich Klumpen besteht aus dem Reste der grossen Hirnganglien, an welche sich das Cerebellum und das Rückenmark in normaler Weise anschliessen. Diese Theile, wie die Hirnnerven und Gefässe sind völlig intact.

Obwohl bei diesem Kinde die Compression der Hemisphärenmasse fast bis zum völligen Schwunde derselben gediehen war, sehen wir doch alle Functionen in normaler Weise vor sich gehen, und das ganze Verhalten von dem eines gesunden Kindes gleichen Alters in keiner Weise abweichen. Von einem „psycho-motorischen Centrum“ war hier gewiss keine Rede mehr, und der Fall liefert daher einen klinischen Beweis für die Ansicht, dass sämmtliche Actionen der Neugebornen als unwillkürliche (reflectorische, automatische) aufgefasst werden müssen. —

Ueber die Pathogenese des Hydrocephalus chronicus sind wir nicht durchweg im Klaren. Dass derselbe in einer Reihe von Fällen angeboren ist, also schon im Fötusleben sich entwickelt, steht fest; er kann unter diesen Umständen ein ernstes Geburtshinderniss abgeben, welches auf operativem Wege beseitigt werden muss. In diesen Fällen findet man bisweilen gleichzeitig verschiedenartige Hemmungsbildungen, Defecte

des Balkens, des Fornix u. s. w., ferner Spina bifida, Klumpfüsse und -Hände u. s. w. Weit häufiger aber kommen die Kinder scheinbar gesund zur Welt, und erst einige Monate nach der Geburt fällt die ungewöhnliche Volumenzunahme des Schädels den Angehörigen auf. Was geht nun hier vor? Die eigenthümlich körnige, hyperplastische Beschaffenheit des Ependyma, welches sich bisweilen sogar in derben Streifen von der Ventrikelwand abziehen lässt, spricht für einen schleichend verlaufenden entzündlichen Zustand des Ependyma, welcher entweder schon im Fötusleben, oder erst einige Zeit nach der Geburt beginnt, und zwar so unmerklich, dass die Ausdehnung des Kopfes durch den stets zunehmenden Druck der Ventrikelflüssigkeit das erste Zeichen der Krankheit bildet. Diese entzündliche Anschauung passt aber nicht für alle Fälle von chronischem Hydrocephalus, weil auch die granulirte Beschaffenheit des Ependyma und damit jeder Anhalt für einen irritativen Vorgang innerhalb der Ventrikel fehlen kann. Ebenso werden *comprimirende Anlässe* (Tumoren), von welchen oben (S. 247) die Rede war, nur in dem kleinsten Theil der Fälle, und am seltensten in den congenitalen oder sehr frühzeitig entstehenden angetroffen, und es bleibt dann nur übrig, sich mit der unbefriedigenden Annahme eines „Bildungsfehlers", einer excessiven „Secretion von Cerebrospinalflüssigkeit" zu behelfen. Die Anhänger der entzündlichen Theorie pflegen sich auf die immerhin nicht häufigen Fälle von Hydrocephalus zu stützen, welche sich bei *älteren* Kindern, also etwa von der zweiten Hälfte des ersten Lebensjahres an nach vorausgegangenen meningitischen Erscheinungen entwickeln können. Ich selbst habe einige Fälle dieser Art beobachtet, die aber nur dann Beweiskraft haben, wenn durch die Section der Sitz des Wassers in den Ventrikeln und die Veränderung des Ependyma nachgewiesen ist. Geschieht dies nicht, so bleibt man im Zweifel, ob es sich in der That um einen Hydrops ventriculorum oder um eine Wasseranhäufung zwischen den Hirnhäuten (*Hydrocephalus meningealis, s. externus*) handelte, deren klinische Unterscheidung von dem inneren Wasserkopfe durchaus keine leichte Aufgabe ist.

Die französischen Autoren (*Legendre, Rilliet-Barthez* u. A.) beschrieben diesen Hydrocephalus meningealis, wie ich schon (S. 238) bemerkte, als das zweite Stadium der Hämorrhagie im „Sacke der Arachnoidea". Nach unserer jetzigen Auffassung handelt es sich hier aber nicht um eine eigentliche Hämorrhagie, sondern um einen mit Blutextravasaten einhergehenden entzündlichen Process auf der inneren Fläche der Dura mater (*Pachymeningitis*), welche in mässiger Intensität und Ausdehnung, wenn auch nicht so häufig wie bei alten Leuten, doch auch

bei Kindern nicht ganz selten vorkommt. Ich selbst habe mehr oder weniger dicke fibrinöse, blutig gefärbte Auflagerungen auf der inneren Fläche der Dura, mit grösserer oder geringerer Ansammlung röthlichen Serums zwischen dieser und der Arachnoidea, unter verschiedenen Verhältnissen gefunden, ohne dass während des Lebens ein bestimmter Symptomencomplex an einen solchen Befund denken liess, und dass selbst in hochgradigen Fällen alle Symptome fehlen können, ist durch die Erfahrung bewiesen[1]. Dagegen ist mir bisher noch kein einziger Fall von Pachymeningitis auf dem Leichentische vorgekommen, welcher den Beobachtungen der französischen Autoren entsprochen, d. h. wo die Masse der Flüssigkeit durch ihren Druck die Schädelkapsel hydrocephalisch ausgedehnt hätte. Ob der folgende Fall, auf den ich hier zurückkommen muss[2], als ein solcher „pachymeningitischer" Hydrocephalus aufzufassen ist, dürfte, da er geheilt wurde, nicht zu entscheiden sein:

Paul W., 3 Jahre und 2 Monate alt, am 14. Februar 1863 zuerst vorgestellt, früher gesund. Seit 8 Wochen Klagen über Kopf- und Nackenschmerzen, Neigung zur Retroversio capitis, abendliches unregelmässiges Fieber, Blässe und Abmagerung. Die Untersuchung ergab: Unmöglichkeit den Kopf aufrecht zu halten, Retroversion desselben, Nackenschmerz bei Druck und Bewegung, Stirnschmerzen. Gehen und Stehen unmöglich, aber keine Paralyse. Anorexie und Obstruction. Nachmittags mässiges Fieber, Puls 96—100, regelmässig. Antiphlogose (Blutegel und Einreibungen von Unguent. mercur. in Hinterhaupt und Nacken) bewirkte bis zum 19. eine bessere Kopfhaltung; aber schon am 20. neue Steigerung mit Erbrechen, heftigem Stirn- und Nackenschmerz und starker Retroversion des Kopfes (Calomel 0,03 3mal täglich). Die Schmerzen exacerbirten besonders zwischen 11—3 Uhr Nachmittags, gleichzeitig mit dem Fieber (Vesicator von Thalergrösse am Hinterhaupt). Geringe Besserung durch Chinin, während Erbrechen, Zähneknirschen im Schlaf und ein gewisser Grad von Incontinentia urinae neu hinzutraten. Erst am 22. März waren Fieber und Schmerzanfälle gänzlich verschwunden, und der Kopf konnte besser nach vorn bewegt werden, erschien aber nun stark vergrössert, und die Untersuchung ergab eine Diastase der Scheitelbeine. Diese Erscheinungen nahmen täglich zu, so dass am 26. das Kind genöthigt war, statt seiner Mütze diejenige des Vaters zu tragen. Sutura sagittalis klaffend und leicht eindrückbar, wobei die Mutter bemerkte, dass dieselbe, wie die anderen Nähte, schon im 2. Lebensjahre fest geschlossen war. Schwache Pulsation an der ehemaligen Fontanelle. Intelligenz ganz normal, der rechte Arm schwächer als der linke, welcher fast ausschliesslich gebraucht wurde. Puls regelmässig. (Calomel 0,015 2mal täglich und Ung. mercur. 0,6 täglich in die Kopfhaut einzureiben). Nach 21 Tagen (16. April) Durchmesser des Kopfes unverändert, derselbe wird aber gut aufrecht getragen und nicht mehr retrovertirt. Der rechte Arm wieder gut beweglich. Allgemeinbefinden ungestört. (Behandlung auf dieselbe Weise noch 4 Wochen fortgesetzt, dann Ol. jecoris 2mal tägl. 1 Kinderlöffel). Mitte Mai fing das Kind an zu laufen, und am 11. Juni war bis auf die Volum-

[1] Moses, Jahrb. f. Kinderheilk. 1873. VI.

[2] Beitr. zur Kinderheilk. N. F. S. 28.

umfanges des Kopfes jede Spur der Krankheit verschwunden. Die Suturen zeigten bereits wieder beginnende Verknöcherung. Im Mai 1863, also $2^{1}/_{4}$ Jahr nach dem Beginn der Krankheit, sah ich das Kind vollkommen gesund wieder; die Schädelnähte waren sämmtlich wieder ossificirt.

Dass hier in Folge eines schleichend auftretenden entzündlichen Processes eine Wasseransammlung in der Schädelhöhle zu Stande kam, ist unzweifelhaft, doch muss ich es dahin gestellt sein lassen, ob dieselbe in den Ventrikeln oder zwischen Dura und Arachnoidea stattfand. Sehr wichtig aber erscheint mir die Thatsache, dass noch im 3. Lebensjahre, bei vollkommener Ossification der Nähte und Fontanellen, ein starker intracranieller Druck im Stande war, diese wieder auseinander zu drängen. Dieselbe Erscheinung, nur beschränkt auf die Sutura coronalis, beobachtete ich noch bei einem 7jährigen Knaben, dessen Hydrocephalus sich mit erheblicher Zunahme des Kopfumfanges nach einem Fall vor zwei Jahren entwickelt hatte, und schon Goelis, Rilliet und Barthez u. A., sprechen von diesem jedenfalls sehr seltenen Ereigniss. Vielleicht muss gerade dieser Umstand, welcher das Gehirn von einem Theil des Druckes entlastet, günstig aufgefasst werden, insofern der Eintritt schwerer Cerebralsymptome dadurch verhütet werden kann. Immerhin zeigt unser Fall, dass selbst bei massenhafter Wasseranhäufung noch eine Resorption und schliessliche Heilung möglich ist, wenn eben der Ursprung der Krankheit ein „meningitischer" war. Denn es ist kaum begreiflich, auf welche Weise der leere Raum, welcher nach der Resorption der in den Ventrikeln angehäuften Flüssigkeit entstehen muss, ausgefüllt werden soll, da die zu einer dichten Schale comprimirte Hirnsubstanz sich schwerlich wieder zu dem früheren Volumen ausdehnen dürfte. Schon dies Bedenken spricht meiner Ansicht nach im obigen Falle zu Gunsten eines Hydrocephalus externus, nach dessen Resorption die Wiederausdehnung des nur schwach von aussen comprimirten Gehirns keine Schwierigkeiten fand. Die Verknöcherung der ligamentösen Nahtsubstanz erfolgte dann allmälig, theils von den Rändern her, theils durch Schaltknochen.

Der mitgetheilte Fall veranschaulicht Ihnen zugleich die Behandlung, welche Sie unter diesen Verhältnissen anzuwenden haben. Im Anfange sind topische Blutentleerungen durch einige hinter den Ohren oder an die Schläfen applicirte Blutegel, Eisfomentationen des Kopfes und Purgirmittel zu empfehlen, am besten Calomel (0,015—0,03 ein paar Mal täglich). Später, wenn das entzündliche Stadium vorüber ist und es darauf ankommt, die Resorption der Flüssigkeit anzuregen, würde ich die Fortsetzung der Mercurialien in kleinen Dosen, Einreibungen des

Unguent. ciner. in Kopf und Nacken (1,0 pro die), auch wohl ein Vesicator im Nacken, vor dessen Anwendung man jetzt mit Unrecht grosse Scheu trägt, empfehlen. Auch Jodkali (F. 13) lange Zeit fortgebraucht, ist hier am Platze. Die antiphlogistische Methode gilt aber nur für solche Fälle, in welchen man das erste entzündliche Stadium entweder selbst noch beobachtet hat oder wenigstens nachweisen konnte, was leider nur selten mit Sicherheit möglich ist. Dagegen halte ich den Hydrocephalus chronicus ventricularis, sobald er eine bedeutende Volumsvermehrung des Kopfes bewirkt hat, immer für unheilbar. Die Erfolge, welche Goelis mit seinen Mercurialeinreibungen erzielt haben will, erscheinen mir nach dem, was ich selbst erfahren, äusserst zweifelhaft und auf Täuschungen beruhend. Man lese nur seinen 4. Fall[1]), welcher nach einer 30tägigen Cur völlig geheilt worden sein soll, aber sicherlich gar kein Hydrocephalus, sondern nur eine diphtheritische Lähmung war. Mir wenigstens hat weder die Goelis'sche Methode, noch Jodkali, noch Bepinselung des Kopfes mit Jodtinctur irgend etwas geleistet, und ebensowenig kann ich Ihnen von der Compression des Schädels durch Heftpflasterstreifen oder von der Punction durch die Fontanelle (seitlich von der Mittellinie) einen Erfolg versprechen. Wo diese Verfahrungsweisen geholfen haben, und dies sind leider nur höchst vereinzelte Ausnahmsfälle, da kann aus den oben erörterten Gründen nur ein Hydrocephalus externus bestanden haben. Wer Neigung zum Operiren hat, der möge diese immer befriedigen, da die Gefahr der Meningitis dabei nicht allzugross und der Fall ja doch einmal ein verlorener ist; aber man wird immer gut thun, von vornherein auf einen radicalen Erfolg zu verzichten.

Gustav P., 3 Monate alt, in die Klinik aufgenommen am 13. Juli 1878. Einige Wochen nach der Geburt Zunahme des Kopfes, Zuckungen der Augenmuskeln. Jetzt deutlicher Hydrocephalus. Kopfumfang 40½ Ctm., Längsdurchmesser 24 Ctm., Querdurchmesser 23 Ctm. Am 18. Punction des rechten Seitenventrikels mit der Pravaz'schen Spritze und Entleerung von 30,0 einer schwach albuminhaltigen Flüssigkeit. Gleich darauf Druckverband mit Heftpflasterstreifen. Bis zum 21. keine Folgesymptome. An diesem Tage die zweite Punction: Einführung einer Probe-Canüle von mittlerem Caliber, 2½ Ctm. von der Mittellinie entfernt am seitlichen Winkel der grossen Fontanelle bis in den linken Seitenventrikel, und Aspiration mit dem Dieulafoy'schen Apparat. Entleerung von 120,0 Flüssigkeit. In der darauf folgenden Nacht Convulsionen. Den 22. Tod. — Section: Hydrocephalus chronicus internus, auch zwischen Dura und Arachnoidea Flüssigkeit. Vom Stichkanal nichts mehr wahrzunehmen. Keine Meningitis. —

Bei dieser Gelegenheit scheint es mir am passendsten, mit einigen

[1]) Prakt. Abhandl. über die vorzüglicheren Krankheiten des kindlichen Alters. II. S. 214.

Worten des acuten Hydrocephalus zu gedenken, welcher früher eine so grosse Rolle in der Pädiatrik spielte. Die weitaus grösste Zahl aller unter diesem Namen beschriebenen Fälle ist entzündlichen Ursprungs und gehört der Meningitis tuberculosa an, bei deren Betrachtung ich auf diese Form näher eingehen werde. Zieht man diese Fälle ab, so bleiben nur wenige, in denen man von einer rapide vor sich gehenden Ausschwitzung in den Ventrikeln oder zwischen den Meningen im klinischen Sinne reden kann. Allerdings findet man bei den Sectionen vieler Kinder seröse Ergüsse mit mässiger Erweiterung der Höhlen, die, wenn man nach den Symptomen urtheilen darf, erst seit kurzer Zeit, binnen wenigen Tagen oder noch rascher zu Stande gekommen sein können, und zwar sind es vorzugsweise Kinder mit acuter Miliartuberkulose, mit Morbus Brightii und Scharlachwassersucht, welche am häufigsten diese acute Hydrocephalie darbieten. Sicher zu diagnosticiren sind aber solche Fälle nicht, weil ganz dieselben Symptome auch ohne Wasserbildung in den Ventrikeln durch ein unter denselben Verhältnissen nicht selten vorkommendes Oedem der Pia oder des Gehirns selbst bedingt werden können. Sopor, Convulsionen, lethaler Ausgang in wenigen Stunden oder Tagen, dies alles ist noch nicht dazu angethan, ein eigenes Krankheitsbild zu begründen, wie es z. B. Goelis mit seinem „Wasserschlag" (Hydrocephalus acutissimus) versucht hat. Gestehen wir lieber ein, dass hier unserem Können, wenigstens bis jetzt, eine Grenze gezogen ist, dass wir acute seröse Ausschwitzungen im Centralorgan, sei es nun in den Ventrikeln, zwischen den Häuten, in der Pia oder in der Substanz, zwar nach den Verhältnissen, in welchen die Kranken zu Grunde gehen, vermuthen, nie aber aus den eben erwähnten cerebralen Symptomen mit Sicherheit diagnosticiren können.

XVI. Hyperämie des Gehirns. Thrombose der Sinus

Die Sectionen zeigen uns, dass der Blutgehalt des kindlichen Gehirns ein sehr wechselnder ist, dass zwischen einer sehr geringen Füllung der Piagefässe, einer blassen anämischen Farbe der grauen Substanz bis zur feinsten Injection des Gefässnetzes und zahlreichen Blutpunkten der Hirndurchschnitte alle nur denkbaren Nüancen liegen, aber der Versuch, diese verschiedenen Füllungszustände des Gefässsystems mit bestimmten Symptomen in Beziehung zu bringen, ist fast immer ein vergeblicher. Man kann nur darüber lächeln, wenn einige Autoren so weit gehen, selbst die Hyperämie der Pia von derjenigen des Gehirns klinisch unterscheiden zu wollen. Auch hat man immer zu bedenken, dass Hyperämien, welche bei der Section gefunden werden, ebenso gut die Folgen, wie die Ur-

sachen tödtlicher Cerebralerscheinungen, z. B. sehr heftiger und in die Länge gezogener Convulsionen sein können. Selbst reine Reflexkrämpfe können durch die begleitenden Respirationshindernisse schliesslich eine Stauungshyperämie in den Cerebralvenen herbeiführen, welche mit Oedem der Pia oder des Gehirns und mit serösem Transsudat in den Ventrikeln oder im Sacke der Arachnoidea abschliessen kann.

Die Hyperämie des Gehirns und seiner Häute kann nämlich, wie jede andere, entweder durch einen verstärkten Andrang von den Arterien her, oder durch eine Stauung des venösen Blutes zu Stande kommen. Die *erste Art* dürfen wir erwarten bei Hypertrophie des linken Herzventrikels und als Vorstadium entzündlicher Processe (Meningitis), mit denen sie dann in klinischer Beziehung zusammenfällt. Ausserdem scheinen locale Reizungsherde (Tuberkeln oder Geschwülste) durch Erregung von Hyperämie in ihrer unmittelbaren Umgebung von Zeit zu Zeit „meningitische" Symptome (Fieber, Erbrechen, Somnolenz, Convulsionen) erzeugen zu können, welche sich entweder spontan oder unter einer antiphlogistischen Behandlung rasch wieder zurückbilden, bei häufiger Wiederholung aber auch zu entzündlich-hämorrhagischer Erweichung oder zu abkapselnder Bindegewebswucherung führen. So weit stehen wir auf dem festen Boden der pathologischen Anatomie. Nun treffen wir aber in der Praxis gar nicht selten auf Fälle, welche man unter Berücksichtigung aller Verhältnisse kaum anders, als durch eine arterielle Hirnhyperämie erklären kann, wenn auch ihre Entstehungsweise nicht immer klar vorliegt und die anatomische Bestätigung glücklicher Weise ausbleibt. Unter den Anlässen, welche hier in Betracht kommen, nimmt wohl der *traumatische* in Bezug auf Frequenz die erste Stelle ein. Unmittelbar nach einem Fall auf den Kopf kann das Kind betäubt oder gänzlich bewusstlos sein. Doch ist dies keineswegs constant. In drei früher[1]) von mir mitgetheilten Fällen dieser Art befanden sich die Kinder gleich nach dem Fall vollkommen wohl, und erst nach einigen Stunden oder Tagen traten anhaltender Kopfschmerz, Apathie, Somnolenz, Gähnen, Farbenwechsel, nächtliche Unruhe, Anorexie, wiederholtes Erbrechen und Fieber ein, wobei der Puls auf 140—160 in der Minute heraufging, aber regelmässig blieb. Eins dieser Kinder litt gleichzeitig an nächtlichen Angst-Anfällen, so dass es aus dem Bette stieg und nach Licht rief, wahrscheinlich in Folge ängstlicher Träume, welche sich einige Wochen nach der Genesung von Zeit zu Zeit wiederholten. Ich gebe zu, dass der erwähnte Symptomencomplex ebenso gut einer Hyperämie des Gehirns

[1]) Beitr. zur Kinderheilk. N. F. S. 2.

als einem febrilen gastrischen Zustande angehören kann. Aber der rasche Eintritt desselben nach einer traumatischen Einwirkung auf den Schädel und vor allem der überraschend schnelle Erfolg der *antiphlogistischen Behandlung* sichern meiner Ansicht nach die Diagnose. Schon die Application einiger Blutegel hinter den Ohren, deren Stiche ich aber, um zu grossen Blutverlust zu vermeiden, nicht nachbluten liess, genügte um die Symptome erheblich zu mildern. Die blutscheue Therapie, welche in unserer Zeit Platz gegriffen hat, ist hier nicht am Platze. Man kann durch die Emissaria Santorini das Blut direct aus der Schädelhöhle entziehen und darf damit nicht zögern, weil die Vernachlässigung solcher Prodromalsymptome eine wirkliche Meningitis zur Folge haben kann. Gleichzeitig applicire man anhaltend eine Eiskappe auf den Kopf und gebe innerlich Calomel oder Inf. Sennae comp. und Syrup. spin. cerv. (F. 7) um reichliche Ausleerungen zu erzielen. Unter dieser Behandlung erfolgte schon nach 36—48 Stunden völlige Genesung.

Erwägt man, dass die Symptome der Hirnhyperämie nach einem Fall auf den Kopf nur bei einer relativ geringen Zahl von Kindern eintreten, während die meisten ganz frei bleiben oder mit einer vorübergehenden Betäubung davon kommen, so sollte man annehmen, dass neben der Intensität der Commotion noch eine *individuelle Disposition* zur Erweiterung der kleinen Gefässe eine Rolle spielt. In der That handelte es sich in meinen Fällen um Kinder, welche kurz vorher Keuchhusten oder eine chronische Pneumonie überstanden hatten, oder aus tuberculöser Familie stammten. Auch die Beschaffenheit des *Schädels* muss wohl mit in Anschlag gebracht werden, denn kleine Kinder mit noch häutigen Fontanellen und Nähten scheinen im Allgemeinen den schlimmen Folgen einer Commotion eher zu entgehen, als ältere, deren Schädelknochen in ihrer ganzen Ausdehnung bereits verknöchert sind.

In einer kleineren Reihe von Fällen sieht man die Symptome der Hyperämie auch ohne nachweisbare traumatische Einflüsse, welche sogar entschieden in Abrede gestellt wurden, auftreten, besonders bei Kindern im Alter der *ersten Dentition*: Fieber, Somnolenz, abwechselnd mit grosser Unruhe, Verlust der Laune, Apathie, häufiges Zusammenzucken, Unfähigkeit den Kopf aufrecht zu tragen, erhöhte Temperatur desselben, gespannte und lebhaft pulsirende Fontanelle, auch wohl Erbrechen. Ich führe dies nur als Thatsache an, ohne die Abhängigkeit dieser Symptome von der Dentition beweisen zu können, erinnere aber daran, dass gleichzeitig oft starke Hyperämie der Mundschleimhaut, vermehrte Speichelsecretion, Erytheme und Papeln der Gesichtshaut und Katarrhe der Conjunctiva und der Bronchien beobachtet werden. Abführmittel (kleine

Dosen Calomel) und kalte Fomentationen des Kopfes genügen hier meistens, um die Erscheinungen binnen wenigen Tagen zu beseitigen. Doch kommt man nicht immer so leicht zum Ziel. Jeder Arzt hat Fälle erlebt, in welchen die Symptome sich allmälig verschlimmerten und durch den Hinzutritt von Zuckungen, Retroversion des Kopfes und Sopor einen meningitischen Charakter annahmen.

Endlich müssen noch übermässige Geistesanstrengungen der Kinder als Quelle von Gehirnhyperämie bezeichnet werden, welche in einer Ueberreizung des in der Entwickelung begriffenen Organs ihre Erklärung findet. Wenn auch unter diesen Verhältnissen die früher betrachteten hysterischen Symptome oder neuralgische Kopfschmerzen häufiger aufzutreten pflegen, so fehlt es doch nicht an Beispielen, wo nach ungewöhnlicher Geistesanstrengung auch hyperämische Symptome sich geltend machten. Schon früher[1] beschrieb ich den Fall eines 9 jährigen Knaben, der nach einem solchen Anlass nicht nur heftige Kopfschmerzen und Lichtscheu, sondern auch Schwindel, Anorexie, Uebelkeit, Aufseufzen, Verstopfung, Nackenschmerzen, intermittirenden Puls und Schwanken beim Gehen darbot. Während Brechmittel und China ganz wirkungslos blieben, erfolgte nach der Application von 5 Blutegeln, einer Eiskappe auf den Kopf und nach dem Gebrauche von Abführmitteln schnelle Besserung. —

Die zweite Form der Hirnhyperämie wird durch eine mechanische Stauung im venösen System des Centralorgans bedingt. Herzfehler mit Erweiterung des rechten Ventrikels, Compression der grossen Venenstämme durch angeschwollene Drüsen innerhalb des Thorax oder am Halse, besonders aber Thrombose der Sinus durae matris können allmälig, hochgradige Herzschwäche durch erschöpfende Krankheiten aber in mehr acuter Form diese Hyperämie erzeugen. In den Fällen der letzten Art wird während des Lebens gewöhnlich eine Anämie des Gehirns als Grund der Krankheitserscheinungen angenommen. In der That ist der geschwächte Herzmuskel zwar nicht im Stande, so viel arterielles Blut, wie im normalen Zustande, in die kleinen Hirnarterien zu treiben, aber die daraus resultirende Verlangsamung der Circulation bewirkt eine venöse Stauung, welche schliesslich zum Oedem der Pia und zu seröser Transsudation in den Ventrikeln führt. Das von Marshall Hall unter dem Namen „Hydrocephaloid" entworfene Krankheitsbild setzt sich daher aus den Erscheinungen der arteriellen Anämie und der venösen Hyperämie des Gehirns zusammen, und charakterisirt sich vor-

[1] Beitr. N. F. S. 8.

zugsweise durch zunehmende Apathie und Somnolenz, halbgeschlossene Augen, Abflachung oder Einsinken der grossen Fontanelle, Trübung der Cornea durch Schleimflocken oder Gewebsvertrocknung, grosse Schwäche des Pulses und Sinken der Temperatur, besonders an den extremen Körpertheilen, Erscheinungen, welche nur zum Theil von der venösen Hirnhyperämie, zum anderen Theil von der Herzschwäche und dem allgemeinen Collaps abhangen. Besonders geben anhaltende Diarrhöen oder sehr acut auftretende Brechdurchfälle zur Entwickelung dieses Symptomencomplexes Anlass:

Kind von 6 Monaten, Diarrhoe seit beinahe 3 Monaten, aufgenommen am 3. October 1878 im äussersten Collaps, somnolent, wachsbleich, mit eingesunkenen, starren, zeitweise emporrollenden Augen, fadenförmigem Puls; in den nächsten Tagen trotz der stimulirenden Behandlung Sinken der Temperatur auf 36,0, fast unfühlbarer Puls, Trübung beider Hornhäute, Sopor. Tod am 5. October. — Section: Schwellung der Peyer'schen Plaques, Katarrh und Verdickung der Dickdarmschleimhaut, besonders im Kolon descendens und Rectum mit zahlreichen folliculären Geschwüren. Fettleber und Fettdegeneration der Nierenepithelien. Herz und Lungen normal. Alle venösen Gefässe der Pia enorm überfüllt, Pia ödematös. Gehirndurchschnitt mit zahlreichen Blutpunkten. Alle Sinus vollkommen frei.

Die Behandlung solcher Fälle darf natürlich keine schwächende sein, weil diese das Sinken der Herzenergie und damit die venöse Stauung im Gehirn noch steigern würde. Vielmehr muss die Hebung der Herzkraft unser Hauptziel bleiben, um die Circulation möglichst schnell wieder in Gang zu bringen. Wiederholte Gaben von Wein (ein Löffel Ungarwein, Portwein oder Sherry 1—2stündlich), warme Bäder (27—28° R.) mit kalter Fomentirung des Kopfes oder Begiessung desselben mit kühlem Wasser finden hier ihre Anwendung. Selbstverständlich hat man die etwa noch fortbestehende Quelle des Collapses, d. h. also meistens die Diarrhoe, durch entsprechende Mittel zu behandeln. In vielen Fällen hat dieselbe aber bereits aufgehört, wenn die Cerebralsymptome sich bemerkbar machen, und man kann dann sofort durch stimulirende Mittel die Energie des Herzens zu heben versuchen. Unter diesen Mitteln steht nach meinen Erfahrungen der Kampher in erster Reihe (je nach dem Alter zu 0,03—0,2 2stündlich in Pulver oder Emulsion, F. 14). Gelingt es diesem oder dem Wein nicht, die Herzkraft über Bord zu halten, so verspreche ich mir von anderen Mitteln keinen Erfolg mehr. Insbesondere leisteten mir der Moschus und die gerühmten Ammoniumpräparate so gut wie Nichts. Milch und starke Bouillon, Eigelb in Wein geschlagen, müssen in kurzen Pausen dem Kinde eingeflösst werden. Immerhin bleibt die Prognose in hohem Grade bedenklich, und eine grosse Zahl dieser Kinder geht ungeachtet aller

Bemühungen im Sopor, oft auch unter Convulsionen zu Grunde. Die Verlangsamung des venösen Blutstroms führt unter diesen Umständen nicht selten zur völligen Stagnation und Gerinnung des Blutes in den grossen Sinus der Dura mater, zur „*marantischen*“ Thrombose. Man findet am häufigsten den Sinus longitudinalis, seltener auch andere Blutleiter mit mehr oder weniger entfärbten derben Thromben gefüllt, welche sich in die einmündenden Venen mehr oder weniger weit verfolgen lassen und die venöse Stauung im Gehirn und der Pia, sowie die Gefahr der serösen Transsudation erheblich steigern müssen. Dieselbe Wirkung hat natürlich auch jede andere Sinusthrombose, sei es, dass dieselbe in einer *Compression* des Sinus oder in einer von den *benachbarten Schädelknochen* sich fortsetzenden Entzündung begründet ist. Vor allem sind der Sinus petrosus und transversus dem Einflusse des cariösen Felsenbeins, in dessen Nähe sie liegen, ausgesetzt, und ihre Thromben erstrecken sich zuweilen weit in die Jugularvene hinein. Dass dieser Process auch ohne sichtbare Veränderung der freien Fläche der Dura sich bilden kann, beweist der Fall eines am 2. Februar 1877 in die Klinik aufgenommenen

9jährigen Mädchens. Seit dem 1. Lebensjahre Otitis media, Perforation des Trommelfells, durch welches man eine rothe pulsirende, mit Eiter bedeckte Fläche erblickt. Heftige anhaltende Kopfschmerzen, kein Fieber. Ausspülung des Ohrs in der Chloroformnarkose. In der Nacht vom 4. zum 5. Februar plötzlich grosse Unruhe, Delirien, Geschrei. Den 5. Sopor, P. 116, regelmässig, T. 38,5. Am nächsten Tage derselbe Zustand fortdauernd, Zuckungen der rechten Extremitäten. P. 132, klein; tiefes Coma. T. 38,0. R. 60. Copiöser Schweiss. Tod. — *Section:* Starkes *Oedem des Gehirns.* Pia normal. *Sinus transversus* und *Sinus petrosus inf. dexter thrombosirt.* Das rechte Felsenbein cariös. Die Caries dringt bis dicht unter die Dura mater, an welcher Stelle sich ein erbsengrosser Abscess befindet. *Dura selbst völlig intact.* Nephritis parenchymatosa. Im Ileum eine etwa $^{3}/_{4}$ Meter lange Strecke dunkelroth mit diphtheritischem Belag. Leber fettig.

Die Thatsache, dass die Caries eines Schädelknochens, speciell des Felsenbeins, eine grosse Ausdehnung bis dicht an die Dura erreichen kann, ohne diese selbst zu verändern, habe ich wiederholt beobachtet. Sie bleibt lange Zeit intact und silberglänzend, und doch kann der benachbarte Sinus petrosus Sitz einer Thrombose werden, die wahrscheinlich aus der Hineinschwemmung oder Hineinwucherung kleiner Thromben von den Knochenvenen her zu erklären ist. In ähnlicher Weise deutet man ja auch die Sinusthrombosen, welche bisweilen in Folge stark eiternder ekzematöser Kopfausschläge beobachtet wurden (Fortleitung der Thrombose durch die Emissaria Santorini).

Man hat sich viele Mühe gegeben, die *Diagnose* der Sinusthrombosen

möglich zu machen. Gerhardt und Huguenin legen für die Thrombose des Sinus transversus oder des Anfangsstückes der Jugularis interna besonderen Werth darauf, dass die äussere Jugularvene, weil sie ihren Inhalt leichter in die leere Jugularis interna ergiesst, auf dieser Seite weniger gefüllt erscheint, als auf der gesunden, während bei Thrombose des Sinus cavernosus die Stauung in der Vena ophthalmica sich durch venöse Hyperämie des Augenhintergrundes, leichten Exophthalmus und Oedem des oberen Augenlids oder der ganzen Gesichtshälfte kundgeben soll. Obwohl ich wiederholt auf die angegebenen Zeichen aufmerksam war, konnte ich mich doch von der Sicherheit derselben nicht überzeugen, schon aus dem Grunde, weil, was Gerhardt selbst zugieht, die Halsvenen überhaupt nicht immer jenen Grad von Turgescenz besitzen, der zur Wahrnehmung der Differenz nöthig ist. Immerhin scheint mir die genaue Untersuchung der Hals- und Augenvenen, so wie die scharfe Beachtung eines halbseitigen Gesichtsoedems in Fällen, welche der Sinusthrombose verdächtig sind, für die Diagnose mehr zu versprechen, als die von den Autoren angegebenen Zeichen einer Thrombose der Arteria pulmonalis. Dass diese und ihre Folgen (hämorrhagischer Infarct) von der Thrombose des Sinus aus durch Embolie zu Stande kommen können, ist ja unzweifelhaft und auch anatomisch wiederholt nachgewiesen, aber die Diagnose dieser Embolie ist bei einem Kinde unter den betreffenden Verhältnissen, d. h. beim Vorhandensein verschiedenartiger Cerebralstörungen, so schwierig, dass wohl nur ausnahmsweise die Abhängigkeit derselben von einer Sinusthrombose vor der Section festgestellt werden kann. Unter diesen Umständen kann von einer Therapie um so weniger die Rede sein, als selbst im Falle einer sicher gestellten Diagnose wohl niemand daran denken wird, die Thrombose beseitigen zu können.

XVII. Die tuberculöse Meningitis.

Diese Krankheit gehört zu den häufigsten und tödtlichsten, welche das Kindesalter treffen können. Sobald Sie die ersten sicheren Zeichen derselben bemerken, können Sie dreist das Todesurtheil fällen, und wenn der Arzt in zweifelhaften Fällen alles aufbietet, um zu einer festen Diagnose zu gelangen, so denkt er dabei leider nicht an therapeutische Erfolge, sondern nur an die Gewissheit des traurigen Ausganges, auf welchen er die Angehörigen des Kindes vorzubereiten hat. Vergleicht man die in den älteren Werken über den „Hydrocephalus acutus“ mitgetheilten, verhältnissmässig zahlreichen Erfolge, deren sich ihre Autoren zu erfreuen hatten, mit den unserigen, so erkennt man sofort, dass die früheren Aerzte unter jenem Collectivnamen eine Reihe ver-

schiedener Krankheitszustände (einfache Hyperämien des Gehirns, Meningitis simplex, Typhus) beschrieben und behandelt haben. Heute aber, wo unsere Diagnose eine weit bestimmtere geworden, und wir den Begriff des acuten Hydrocephalus auf die Meningitis tuberculosa beschränken, können wir nur mit Lächeln auf therapeutische Empfehlungen zurückblicken, welche zu ihrer Zeit in hohen Ehren standen. Die Unheilbarkeit dieser Meningitis ist ja schon in dem Zusatze tuberculosa ausgesprochen. Die Meningitis, welche auf diesem Boden wurzelt, tödtet eben durch ihre Combination mit den Tuberkeln der Pia und vieler anderen Organe. Sie ist keine locale, sondern vielmehr eine über viele wichtige Theile ausgebreitete Krankheit, mit einem Wort eine Form der acuten Miliartuberkulose.

Die Schilderung dieser Krankheit ist wegen der vielfachen Abweichungen ihres Verlaufs schwierig, und trotz des grossen Materials, welches mir zu Gebote steht, wage ich kaum zu hoffen, Ihnen ein völlig umfassendes und anschauliches Bild vorführen zu können. Am zweckmässigsten scheint es mir, zunächst die gewöhnliche „klassische“ Form der Krankheit, wie ich sie nennen möchte, zu schildern, und die Varietäten später anzuschliessen.

In vielen Fällen geht dem wirklichen Ausbruche der Krankheit eine Art von Prodromalstadium voraus, welches sich auf Wochen und selbst auf Monate erstrecken kann. Die Kinder werden mager und welk, ohne dass die Mütter, welche dies besonders beim Waschen der Kleinen bemerken, eine Erklärung dafür finden. Das Allgemeinbefinden ist dabei oft ungetrübt, während in anderen Fällen verschiedene Störungen vorkommen, ungleicher Appetit, Mattigkeit, wechselnde Laune, unregelmässige Fieberbewegungen, also unbestimmte Symptome, welche der Arzt trotz sorgfältiger Untersuchung nicht sicher zu deuten vermag. Diese Erscheinungen bekunden die langsam vor sich gehende Entwickelung von Tuberkeln in den verschiedenen Organen, und die Anamnese hat daher in allen solchen Fällen eine erbliche Anlage zur Tuberkulose ins Auge zu fassen, deren Nachweis immer als ein lichter Punkt in dem Dunkel der Erscheinungen gelten kann. Man darf aber nicht vergessen, dass eine solche Familienanlage zur Tuberkulose keineswegs nothwendig ist, dass vielmehr in Folge langwieriger Katarrhe, des Keuchhustens, der Masern, des Typhus oder wiederholter Diarrhöen Hyperplasien und Verkäsungen der Bronchial- und Mesenterialdrüsen bestehen können, welche schliesslich den Infectionsherd für die Miliartuberkulose abgeben. Auf ähnliche Weise können käsige Processe in peripherischen Lymphdrüsen oder in den Knochen (Spondylitis, Osteomyelitis) einflussreich werden.

Wir müssen diese Thatsachen als die Resultate unzähliger sicherer Erfahrungen vom ärztlichen Standpunkte aus festhalten und es weiteren Forschungen überlassen, dieselben mit der Koch'schen Entdeckung der Tuberkelbacillen in Einklang zu bringen. Uebrigens sind die eben erwähnten Prodromalsymptome durchaus nicht constant; trotz genauer Nachforschung erhielt ich von den Müttern oft genug die Antwort, ihre Kinder seien bis zum wirklichen Ausbruch der Krankheit völlig gesund gewesen, und das blühende wohlgenährte Aussehen sprach für die Richtigkeit dieser Aussage.

Der eigentliche Ausbruch der Krankheit erfolgt fast plötzlich mit Klagen über *Kopfschmerzen*, zumal in der Stirn, und mit *Erbrechen*, welches sich in den ersten Tagen gewöhnlich mehrfach wiederholt, bisweilen sogar nach jedem Genuss von Getränk und Nahrungsmitteln eintritt. Man hat diesem Erbrechen bestimmte Charaktere zugeschrieben, welche ich nicht bestätigen kann; ich sah dasselbe sowohl in aufrechter wie in horizontaler Stellung, bald sturzweise, bald mit Vomituritionen erfolgen, und kann daher in der *Art* des cerebralen Erbrechens keinen wesentlichen Unterschied von dem rein gastrischen erkennen. Gerade um diese Diagnose handelt es sich aber zunächst. Die Erscheinungen der ersten halben oder ganzen Woche sind in sehr vielen Fällen denjenigen einer leichten Febris gastrica so ähnlich, dass selbst erfahrene Aerzte, welche schon viele Kinder dieser Art sterben sahen, vor Täuschungen durchaus nicht sicher sind. Die allgemeine Apathie, der Verlust der Spiellaune, die Klagen über den Kopf, die Neigung denselben stets anzulehnen, und überhaupt zu liegen, die mehr oder weniger belegte Zunge, der Appetitverlust mit Erbrechen und Verstopfung, endlich auch unregelmässige Fieberbewegungen — alle diese Symptome sind so zweideutiger Art, dass man darüber zweifelhaft sein kann, ob eine beginnende Meningitis, oder eine Febris gastrica, oder gar der Anfang eines Ileotyphus vorliegt. Selbst die eigenthümliche und unerklärliche Erscheinung, dass die Kinder mit einer auffallenden Beharrlichkeit an den Lippen zupfen, in die Nase bohren oder die Augen reiben, kommt allen diesen Zuständen gemeinsam zu. So lange Sie daher nicht ganz sicher sind, müssen Sie sich hüten, die Eltern mit der Versicherung zu beruhigen, dass die Sache nichts auf sich habe und das Ganze nur von einem „verdorbenen Magen" herrühre, wozu der Ungeübte sich leicht verleiten lässt. Man halte vielmehr die Möglichkeit der Cerebralkrankheit offen, denn die Eltern verzeihen dem Arzte die falsche Prognose niemals, auch wenn er sich später hinter der Ausrede verschanzt, die „Gastrose" sei schliesslich in einen Hydrocephalus übergegangen!

Die Ungewissheit dauert indess, wenigstens für den erfahrenen Arzt, meistens nur einige Tage. Spätestens am Ende der ersten Woche pflegen deutlichere Anzeichen des drohenden Sturmes aufzutreten, auf welche Sie Ihre Aufmerksamkeit um diese Zeit zu richten haben. Dahin rechne ich besonders ein öfter wiederkehrendes tiefes Aufseufzen, welches mich fast nie getäuscht hat, und die charakteristische Veränderung des Pulses. Derselbe wird langsamer und dabei unregelmässig, auch wohl ungleich in der Stärke der einzelnen Schläge. Diese Erscheinung ist für mich unter den geschilderten Verhältnissen entscheidend, selbst wenn sie nur vorübergehend bemerkbar sein sollte. Kaum in einer anderen Krankheit der Kinder bietet der Puls eine so wechselnde Beschaffenheit dar, wie in dieser. Im Laufe eines Tages ändert sich die Ziffer häufig und erheblich; geringe Bewegungen genügen, eine Zunahme um 20 und mehr Schläge zu erzeugen, während die schwankende Temperatur, auf welche ich gleich zurückkommen werde, ohne Einfluss auf den Puls bleibt. Die Frequenz schwankt vielfach zwischen 96 und 120, und geht bisweilen auf 80, 72 und tiefer herab. So wichtig aber auch dies Symptom ist, muss man doch immer daran denken, dass dasselbe auch bei unschuldigen gastrischen Affectionen durch reflectorische Vagusreizung zu Stande kommen kann, was ich freilich bis jetzt nur einmal in folgendem Falle beobachtet habe:

Bei einem 9 jährigen Knaben, welchen ich im April 1867 an einer Anfangs fieberhaften Indigestion behandelte, sank der Puls am Tage nach dem Gebrauch eines Brechmittels auch im wachen Zustande und in sitzender Stellung von 120 auf 80, in den nächsten Tagen sogar auf 52 bis 60 Schläge, und zeigte dabei erhebliche Intermissionen. Fortdauernder Stirnschmerz, Schläfrigkeit, Indolenz beunruhigten mich lebhaft, doch erfolgte beim Gebrauch einer Sol. natr. bicarbon. mit Tinct. rhei aq. nach einer Woche völlige Heilung der Gastrose, womit auch der Puls seine normale Frequenz und Regelmässigkeit wieder annahm.

Mitunter fehlt die Verlangsamung und man beobachtet nur Unregelmässigkeit des Pulses, wofür ich schon früher[1]) einige Beispiele mittheilte. Immerhin aber sind solche Fälle im Ganzen selten, und wo Unregelmässigkeit mit Retardation vereint auftreten, können Sie sich immer auf die weitere Entwickelung der tuberkulösen Meningitis gefasst machen. Die von Rilliet und Barthez hervorgehobene Schwere und vibrirende Beschaffenheit des Pulses (Pulsus tardus) halte ich nicht für charakteristisch, wenn ich sie auch wiederholt, und zwar ebenso gut auf der noch offenen grossen Fontanelle als an der Radialis beobachten konnte. Die Verlangsamung und Unregelmässigkeit des Pulses pflegt

[1]) Beiträge zur Kinderheilk. N. F. S. 51.

sich mehrere Tage, etwa bis zur Mitte der zweiten Woche hinausziehen und dann einer allmälig zunehmenden Frequenz mit regelmässigem Rhythmus Platz zu machen.

Während dieser Zeit steigert sich allmälig die Intensität der früher beschriebenen Symptome. Der Kopfschmerz ist nur selten so heftig, dass die Kinder laut klagen und die Hände gegen die Stirn pressen; viele klagen fast gar nicht über den Kopf, wohl aber über Schmerz in den Ohren, am Halse, im Unterleibe, oder an anderen Theilen, ohne dass die Untersuchung derselben etwas Abnormes ergiebt. Ist Kopfschmerz vorhanden, so wird er durch Husten in der Regel gesteigert. Zuweilen scheint auch ein Gefühl von Schwindel vorzukommen, indem die Kinder selbst im Sitzen und Liegen zu fallen glauben und die Umstehenden bitten, sie fest zu halten. Die Apathie und Somnolenz nimmt langsam zu, zuweilen durch Unruhe, lautes Aufschreien, auch wohl durch leichte Delirien unterbrochen. Weckt man die Kinder aus diesem Zustande, was noch leicht gelingt, so findet man das Sensorium klar, so dass sie auf Fragen antworten und auf Verlangen die Zunge zeigen. Das Erlöschen der kindlichen Widerspenstigkeit, die Gleichgültigkeit gegen den sonst mit Geschrei empfangenen Arzt und seine Manipulationen ist immer ein böses Zeichen und kann sogar in zweifelhaften Fällen eine diagnostische Bedeutung gewinnen. Bemerkenswerth ist auch in dieser Zeit der Einfluss auf gewisse secretorische und trophische Vorgänge. Stark eiternde Ekzeme auf dem Kopf oder an anderen Theilen trocknen nicht selten ein, die reichliche Secretion der Nasenschleimhaut versiegt, früher bestandene Diarrhöen hören auf, und in zwei Fällen sah ich nicht unbedeutende, seit längerer Zeit bestehende Anschwellungen von Cervicaldrüsen unter dem Einflusse der Meningitis im Laufe weniger Tage zurückgehen.

Etwa von der Mitte der zweiten Woche an, auch wohl schon etwas früher, machen sich bei vielen, keineswegs aber bei allen Kranken Reizungssymptome einzelner Cerebralnerven, welche von der entzündlichen Irritation an der Basis direct getroffen werden, bemerkbar, am häufigsten Strabismus convergens und Knirschen mit den Zähnen. Ob die um dieselbe Zeit beginnenden Kaubewegungen, die etwas Charakteristisches für die Krankheit haben, auch durch eine Reizung der Portio minor des Trigeminus zu deuten sind, scheint mir zweifelhaft, weil man in diesem Falle eher Trismus erwarten sollte. Eine leichte Retroversion des Kopfes wird bisweilen schon jetzt beobachtet. Die Farbe des Gesichts wechselt durch das Aufflammen einer flüchtigen Röthe. Ganz allmälig steigert sich der somnolente Zustand zum Sopor; immer schwerer lässt sich das Kind erwecken, bis es schliesslich in völliger Bewusst-

losigkeit ohne jede Reaction auf Anrufen daliegt, mit halbgeschlossenen Augen, das eine Bein in der Regel lang gestreckt, das andere im Knie flectirt, die Hände an den Genitalien, von Zeit zu Zeit tief aufseufzend oder auch ein durchdringendes Geschrei ausstossend (der berüchtigte, aber keineswegs constante „cri hydrencéphalique“ von Coindet). Um diese Zeit erweitern sich die Pupillen, oft die eine mehr als die andere, und reagiren nur träge oder gar nicht mehr auf den Lichtreiz; auf der Conjunctiva bulbi zeigen sich bündelförmige gegen die Cornea hinziehende Gefässinjectionen und Schleimfetzen, allmälig auch Trübungen der Hornhaut, besonders desjenigen Segments, welches von den halbgeschlossenen Lidern nicht bedeckt und wegen des fehlenden Lidschlags anhaltend der Luft ausgesetzt ist. Wie die Reflexsensibilität der Conjunctiva erlischt auch diejenige der Haut, so dass z. B. leises Streichen über die innere Partie des Oberschenkels keine Zusammenziehung des Cremaster mehr zur Folge hat. Automatische Bewegungen der Hände nach dem Kopfe, pendelnde Schwingungen einer oberen oder unteren Extremität, starre Contractur der Nacken- und Kaumuskeln, welche das Einflössen von Getränk erschweren, treten hinzu. Bei genauerer Untersuchung findet man auch nicht selten eine Rigidität oder Lähmung der einen oder anderen Körperhälfte; wo letztere vorhanden ist, fällt das aufgehobene Glied wie das einer Leiche ohne Resistenz nieder und liegt bewegungslos, während dasjenige der anderen Seite oft hin- und hergeworfen wird. Die bis jetzt meistens vorhandene, den Abführmitteln schwer nachgebende Stuhlverstopfung macht in diesem letzten Stadium der Krankheit oft unwillkürlichen dünnen Ausleerungen Platz. Der Unterleib sinkt in der Nabelgegend immer mehr ein, so dass er schliesslich ein muldenförmiges Aussehn mit vorspringendem Rippenrand und Darmbeinkamm bekommt und die Wirbelsäule leicht durchfühlen lässt. Die Pulsfrequenz nimmt etwa von der Mitte der zweiten Woche an dauernd zu, und der regelmässige Rhythmus stellt sich wieder her; die Frequenz steigt allmälig bis auf 180, 200 Schläge und darüber, die immer kleiner und schwerer fühlbar werden, während die Respiration, welche schon früher durch das erwähnte seufzende Inspirium ihre Theilnahme bekundet hatte, in den letzten 24—48 Stunden fast immer das Cheyne-Stokes'sche Phänomen, entweder in seiner bekannten klassischen, oder in einer etwas abweichenden Form darbietet. So sah ich nach einer Respirationspause von $^1/_4$ Minute Dauer zuerst eine tiefseufzende Inspiration eintreten, auf welche 2—3 oberflächliche Athemzüge und dann wieder eine Pause folgte. Daher kann die Zahl der Athemzüge in der Minute nur 7—5 betragen, und diese Seltenheit der Respi-

ration im Verein mit der äussersten Schwäche des Herzens (180—200 kaum fühlbare Pulse) erklärt die um diese Zeit oft eintretende cyanotische Verfärbung der Gesichtshaut, der sichtbaren Schleimhäute, der Finger- und Zehenspitzen. In vielen Fällen erscheint das Gesicht in den letzten Tagen dunkelroth, und ein profuser Schweiss bedeckt Stirn und Wangen in hellen Tropfen; dagegen konnte ich die von anderen Autoren erwähnten Hautausschläge (Erytheme und Papeln) nur selten beobachten, z. B. bei einem 2jährigen Kinde, welches in den letzten Tagen ein über den ganzen Körper verbreitetes Erythema annulare darbot. Zu diesen den tödtlichen Schluss der Krankheit bezeichnenden Symptomen gesellen sich in den letzten 24—48 Stunden sehr häufig epileptiforme Convulsionen, welche entweder in heftigen Paroxysmen das gesammte Muskelsystem des Körpers befallen, oder nur einseitig auftreten, mitunter auch sich nur auf die Gesichtsmuskeln oder auf schwache Zuckungen der Glieder beschränken. In manchen Fällen kommt es auch nur zu starren Contracturen der Extremitäten und Nackenmuskeln, oder zu einem Tremor, welcher bei den im Sopor noch stattfindenden Bewegungen der Hände am deutlichsten hervortritt. Sie werden immer gut thun, die Eltern auf den Eintritt terminaler Convulsionen vorzubereiten, auch wenn während des ganzen Verlaufs der Krankheit keine spastischen Erscheinungen beobachtet wurden. Nur selten vermisste ich dieselben gänzlich. Immer aber ist, gleichviel ob mit oder ohne Convulsionen, die Agonie eine ungewöhnlich lange, nicht selten auf mehrere Tage ausgedehnte und für die Eltern um so schmerzlicher, als bisweilen mitten in diesem letzten hoffnungslosen Stadium plötzlich überraschende und unerklärliche Zeichen einer scheinbaren Besserung aufleuchten. Das bewusstlose soporöse Kind zeigt plötzlich wieder erwachende Sinnesthätigkeit, wendet den Kopf nach der rufenden Mutter, öffnet die Augen, nimmt wieder Nahrung zu sich, oder vermag sogar sich wieder aufzurichten und nach vorgehaltenem Spielzeug zu greifen. Ich habe mich von der Richtigkeit dieser alten Beobachtung selbst ein paar Mal überzeugt, und warne Sie vor der Ueberschätzung dieser lichten Momente. Nach wenigen Stunden verfällt das Kind wieder in den früheren Zustand und geht unter Convulsionen oder im tiefen Sopor durch zunehmenden Collaps (Herzparalyse) zu Grunde, in der Regel 14 Tage bis 3 Wochen nach dem Auftreten des ersten Erbrechens.

Es bleibt nur noch übrig, die Fieberverhältnisse der Meningitis tuberculosa einer kurzen Erörterung zu unterziehen. Die Untersuchungen, welche ich während der letzten Jahre anstellte, und die zum Theil bereits

veröffentlicht sind[1]), bestätigen die Thatsache, dass diese Krankheit durchaus keine charakteristische Fiebercurve besitzt, dass vielmehr während des ganzen Verlaufs sehr erhebliche Schwankungen vorkommen, wobei fast immer die abendliche Temperatur diejenige der Morgenstunden mehr oder weniger übersteigt, selten derselben gleich, nur ausnahmsweise etwas niedriger erscheint. Die Temperatur hält sich dabei immer auf einem mittleren Stande, überschreitet nur selten 39,0, ja erreicht diese Höhe in vielen Fällen kaum an einzelnen Tagen. Dagegen erhebt sich die Wärme nach meinen Beobachtungen, wenn auch nicht constant, doch in der Majorität der Fälle, am vorletzten oder letzten Tage der Krankheit rapide zu bedeutender Höhe, bis auf 40 und selbst 42,0, dauert in dieser Höhe fast immer bis zum Tode an und fällt nur selten kurz vor demselben auf 38—39°. Postmortale Messungen habe ich bis jetzt nicht angestellt[2]). Diese plötzliche prä-agonale und agonale Temperatursteigerung kann unmöglich als eine einfache Fieberexacerbation aufgefasst werden, weil das Fieber ja während des ganzen Verlaufs nur eine untergeordnete Rolle spielt, und man daher nicht annehmen kann, dass es sich gerade zuletzt, wo die Symptome des Collapses, der Herzlähmung (200 kleine Pulse) auftreten, plötzlich zu einem so hohen Grade steigern sollte. Ebenso wenig dürften die terminalen Krämpfe oder zufällige Complicationen mit Entzündungen der Respirationsorgane dafür verantwortlich zu machen sein, wofür ich in meiner Arbeit (l. c. S. 510) genügende Beweise beigebracht zu haben glaube. Ein paar Mal beobachtete ich schon einige Tage vor dem Tode

[1]) Charité-Annalen, Jahrg. IV. S. 505.

[2]) Ich gebe einige Curven als Beispiele:

Louise S., 1 Jahr alt, aufgenommen am 29. Sept. 1878.

	M.	A.
29. Septbr.	38,0	38,5
30. -	37,6	38,5
1. Octbr.	37,6	38,2
2.	38,0	38,0
3.	37,6	37,6
4.	38,1	39,0
5.	38,1	38,9
6.	38,8	39
7. -	40	41
8.	41,2	Tod.

H., 4 Jahre alt, aufgenommen am 6. April 1878.

	M.		A.
6. April			38,5
7.	37,5		38,0
8.	37,2		36,8
9.	38,1		38,5
10.	36,8		37,5
11.	38,0		38,1
12.	38,2		38,6
13.	38,5	11 Uhr	39,2
		4 -	39,8
		6 -	40,3
		9	41,8 Tod.

Diese Beispiele mögen genügen; sehr viele meiner Fälle bieten analoge Verhältnisse dar.

heftige Convulsionen bei einer Temperatur von 38,2, während dieselben am letzten Tage bei 40,0 und darüber ganz fehlten, und gerade in einigen Fällen, in welchen die Section eine frische Pneumonie nachwies, sah ich die terminale Temperaturerhebung fehlen, während in allen anderen Fällen acute Affectionen des Respirationsapparates nicht gefunden wurden und dennoch die agonale Steigerung der Körperwärme stattfand. Ich kann diese Erscheinung, welche nicht allein bei der Meningitis tuberculosa, sondern auch bei Erwachsenen, die schliesslich an einer Lähmung der Cerebralfunctionen zu Grunde gehen, vorkommt, nur durch die Annahme einer Paralyse des präsumirten moderirenden Wärmecentrums erklären, welches an der Grenze des Gehirns und Rückenmarks seinen Sitz hat. Wird dasselbe gelähmt, so muss eben die Körperwärme, die nun nicht mehr moderirt wird, eine über das gewöhnte Maass hinausgehende Höhe erreichen. Die weiteren Ausführungen dieses Gegenstandes finden Sie in meiner oben citirten Arbeit, wo ich auch die meiner Ansicht zur Stütze dienenden experimentellen Ergebnisse zusammengestellt habe. Weit seltener kommt es schliesslich zu einer abnorm niedrigen Temperatur von 31 bis 28,0°[1]), welche dann durch eine Lähmung des Wärme erzeugenden Centrums zu erklären wäre.

Dass ich bei der Schilderung des Krankheitsverlaufs die übliche Eintheilung desselben in gewisse Stadien nicht berücksichtigt habe, geschah aus dem Grunde, weil ich alle Versuche einer solchen Eintheilung, mögen sie nun auf anatomischen oder klinischen Principien beruhen, für vergebliche halte. Allenfalls liesse sich ein Stadium der Reizung und eins der Lähmung unterscheiden. Aber auch diese Eintheilung hat keineswegs eine durchgreifende Berechtigung, denn oft genug treten, wie wir sahen, Reizungsphänomene, z. B. Convulsionen, erst inmitten des letzten Stadiums auf. Erwägt man aber noch die anomal verlaufenden Fälle, die zahlreichen Varietäten, auf welche ich gleich kommen werde, so sieht man, dass die Stadieneintheilung eine illusorische ist und am besten ganz aufgegeben wird.

Die Abweichungen vom normalen Verlaufe sind in der That bei dieser Krankheit so zahlreich, dass die Sicherheit der Diagnose, falls man eben nur nach der Schablone urtheilen wollte, ernstlich gefährdet werden kann. Selbst Aerzte, welche die Meningitis gründlich zu kennen glauben, begegnen immer wieder neuen Verlaufsweisen und ungewöhnlichen Erscheinungen, welche verwirrend wirken können und sich anato-

[1]) Gnändinger, Jahrb. f. Kinderheilk. 1880. XV. S. 459. — Tarin, Jahrb. f. Kinderheilk. XVI. 1880. p. 24.

misch nicht erklären lassen. Bisweilen fand ich 10—12 Tage lang ein dem Kindertyphus sehr ähnliches Krankheitsbild, oder die Kleinen stiessen Tag und Nacht fast ununterbrochen ein gellendes, die Eltern in Verzweiflung bringendes Geschrei aus, und verfielen dann plötzlich in Sopor. Das mit Recht gefürchtete initiale Erbrechen kann vollständig fehlen, während es in anderen Fällen mit grösster Heftigkeit 9—10 Tage und länger fortdauert, und zwar mit so unbedeutenden anderweitigen Hirnsymptomen, dass sie dem Arzte, welcher das Kind ein- und höchstens zweimal täglich besucht, völlig entgehen. Ich sah ein solches Kind, so oft ich zu ihm kam, aufrecht im Bette sitzen, anscheinend an Allem theilnehmend und eifrig mit dem Betrachten von Bilderbüchern beschäftigt. Das Auge war klar, keine Neigung zur Somnolenz vorhanden, nur das hartnäckige Erbrechen beunruhigte Eltern und Arzt. Aber die ungleiche und unregelmässige Beschaffenheit des Pulses sicherte die Diagnose, welche sich auch bald bestätigte. Bei einer solchen Hartnäckigkeit des Erbrechens klagen die Kinder oft auch über Schmerzen in der Magengegend, welche den Arzt noch mehr in die Irre führen können. Besonders bei kleinen Kindern im ersten und zweiten Lebensjahre schien mir dies ohne anderweitige drohende Zeichen auftretende hartnäckige Erbrechen die vollste Beachtung zu verdienen, weil es hier am leichtesten als dyspeptisches gedeutet wird, bis nach einiger Zeit plötzlich Somnolenz, Strabismus, Ptosis und Convulsionen den Irrthum in sehr unliebsamer Weise aufklären. Auch die hartnäckige Stuhlverstopfung, welche man in der Regel zu bekämpfen hat, ist kein zuverlässiges Symptom. Wiederholt kamen mir Fälle vor, welche mit Erbrechen und Diarrhoe begannen und daher für Cholera infantilis gehalten wurden, bis nach 24 bis 36 Stunden Obstructio alvi eintrat, während das Erbrechen noch fortdauerte oder gleichzeitig verschwand. Mitunter sah ich auch eine schon länger bestehende, durch folliculäre oder tuberkulöse Darmgeschwüre bedingte Diarrhoe trotz der Entwickelung der Meningitis fortdauern. Statt der gewöhnlichen Muldenform beobachtete ich zuweilen eine mehr oder weniger starke meteoristische Auftreibung des Unterleibs, welcher meistens eine complicirende Peritonitis chronica tuberculosa zu Grunde lag. Auch die für den Puls geltende Regel (mässige Beschleunigung in den ersten Tagen, darauf Verlangsamung und Unregelmässigkeit, und schliesslich zunehmende Frequenz mit Regelmässigkeit der Schläge) hat nur für die Majorität der Fälle Gültigkeit. Schon oben (S. 275) machte ich Sie auf die wechselnde Beschaffenheit des Pulses aufmerksam und füge noch hinzu, dass ich in drei Fällen gerade im letzten Stadium, wo bereits epileptiforme Con-

vulsionen eingetreten waren, doch nur eine Frequenz von 80, 92 und 96 Schlägen constatirte.

Nach Legendre, Rilliet und Barthez soll das Krankheitsbild eine wesentliche Modification erleiden, je nachdem die Meningitis ein scheinbar gesundes oder ein bereits mit vorgeschrittener Tuberkulose oder Phthisis behaftetes Kind befällt. Nur im ersten Falle soll der oben geschilderte „klassische“ Verlauf vorkommen, im zweiten aber die Krankheit weit stürmischer, mit viel rascherer Succession der Symptome, ähnlich der Meningitis simplex auftreten, und in der That hatte ich wiederholt Gelegenheit, diese Angabe zu bestätigen:

Anna H., 3 Jahre alt, am 2. October 1882 vorgestellt; seit August Diarrhoe, Schwäche und Anämie, zunehmende Atrophie, Husten, in der linken Fossa supraspinata Dämpfung mit klingendem Rasseln und Bronchophonie. Fieber, Ekzem an vielen Theilen des Körpers. Am 24. Novbr. plötzlich epileptische Convulsionen, Abends Erbrechen, Aufhören der Diarrhoe, frequenter unregelmässiger Puls. Das Ekzem verschwand rapide. Schon in den nächsten Tagen Sonnolenz, Sopor, wiederholte Convulsionen. Tod am 28., also schon am 5. Tage nach dem Eintritt der ersten Cerebralsymptome. Section: Meningitis basilaris tuberculosa, Hydrocephalus internus, enorme Tuberkulose beider Lungen, Caverne im linken Oberlappen, folliculäre Enteritis u. s. w.

Am häufigsten aber beobachtete ich diesen stürmischen, durch heftige epileptiforme Convulsionen eingeleiteten Verlauf in denjenigen Fällen, welche mit einer Tuberkulose der Gehirnsubstanz selbst complicirt waren, ja wiederholt konnte ich daraus diese Complication vor der Section diagnosticiren, wenn mir auch der frühere Zustand des Kindes nicht bekannt war. Mehrere Fälle dieser Art finden Sie in meiner Arbeit über Gehirntuberkulose[1]) zusammengestellt. Ausnahmen von dieser Regel sind indess nicht selten, indem einerseits bei bedeutender Tuberkulose des Gehirns oder vorgeschrittener Phthisis die Krankheit ihren gewöhnlichen Gang nimmt, andererseits auch bei sehr geringer Entwickelung der allgemeinen Tuberkulose ungewöhnlich stürmisch verläuft[2]).

Wir sind nicht im Stande, diese Abweichungen des Krankheitsverlaufs durch die pathologische Anatomie genügend zu erklären. Die Sectionsresultate bleiben scheinbar immer dieselben, mag die Krankheit normal oder anomal verlaufen, und die Differenzen müssen daher vorzugsweise in schwer nachzuweisenden feineren Structurveränderungen bestehen, welche bald diesen, bald jenen Hirntheil betreffen, bis jetzt aber

---

[1]) Charité-Annalen IV. S. 489.

[2]) S. meine Beiträge zur Kinderheilk. N. F. S. 44.

nicht mit Sicherheit constatirt sind. Zum Beweise dieser Auffassung will ich mich nur auf die Beobachtungen von Rendu[1]) beziehen, welcher in einer Reihe von Fällen die Arteria fossae Sylvii in Folge der umgebenden tuberkulösen Entzündung thrombosirt, und in ihrem Stromgebiete (Corpus striatum u. s. w.) kleine Erweichungsherde fand, mit welchen er die im Leben beobachteten Paralysen in Verbindung bringt. Ich selbst fand in mehreren Fällen, welche sich durch einen ungewöhnlich stürmischen, an die einfache Meningitis erinnernden Verlauf auszeichneten, die entzündlichen Producte an der Convexität der Hemisphäre stärker angehäuft, als an der sonst bevorzugten Basis, die sogar bei einem dieser Kinder fast ganz verschont blieb. Schon hieraus geht hervor, dass man die Bezeichnungen Meningitis tuberculosa und basilaris nicht als gleichbedeutend nehmen darf.

In der grossen Mehrzahl der Fälle bildet allerdings die Affection der Basis cerebri das Charakteristische der Krankheit. Hier sieht man, in dem Raum zwischen Chiasma opticum und Medulla oblongata, eine trübe, grünlich graue, sulzige Infiltration der Pia, welche die abtretenden Cerebralnerven umgiebt und ohne Zweifel directe Reizungs- und Lähmungserscheinungen derselben zur Folge haben kann. In die Umgebung, besonders in die Fossae Sylvii hinein zieht sich eine trübe ödematöse Infiltration, und hier findet man auch vorzugsweise mehr oder minder zahlreiche graue oder graugelbe, etwa stecknadelkopfgrosse oder kleinere Miliartuberkel eingebettet, welche sich am deutlichsten zeigen, wenn man die Pia sorgfältig aus den Furchen herauszieht. Je nachdem diese tuberkulösen Granulationen frischer oder älter sind, erscheinen sie glatt und weich, oder härter und prominenter. Aehnliche, oft recht zahlreiche Miliartuberkel der Pia trifft man auch nicht selten in den Plexus choroidei der Ventrikel, auf der Convexität und der inneren Fläche der Hemisphäre, wobei die Pia durch seröse Infiltration oft stark getrübt erscheint, und längs der grösseren Venen Streifen graugelblichen, puriformen oder mehr bröcklichen Exsudats bemerkbar sind. Nur selten traf ich kleine miliare Knötchen auch auf der Innenfläche der Dura mater. Das Gefässsystem der Pia ist in der Regel mehr oder weniger injicirt, und beim Herausziehen derselben aus den Furchen bleiben leicht kleine Partikel stark adhärenter und erweichter Rindensubstanz an derselben hängen. Hie und da findet man wohl auch streifenartige Adhäsionen zwischen Arachnoidea und Dura, oder Anhäufung von Serum

---

[1]) Recherches clin. et anat. sur les paralysies liées à la méningite tuberculeuse. Paris 1874.

zwischen beiden Häuten, und blutige Suffusionen der Pia mater. Die Gehirnsubstanz selbst ist meistens anämisch, selten hyperämisch; die Ventrikel sind durch Ansammelung seröser Flüssigkeit bedeutend ausgedehnt, ihre Wandungen, wie die Centralgebilde des Gehirns (Corpus callosum, Balken, Septum) häufig, aber keineswegs immer stark erweicht oder in eine rahmartige, im Ventrikelwasser flottirende Masse zerfliessend. In einzelnen Fällen fand ich kleine Ekchymosen, besonders in der Umgebung des dritten Ventrikels. Diese Befunde sind jedoch in sofern nicht constant, als die seröse Ansammelung in den Ventrikeln und die Erweiterung derselben auch fehlen kann, die tuberkulöse Meningitis also nicht nothwendig mit einem „acuten Hydrocephalus" verbunden zu sein braucht. In diesem Falle fehlt auch die rahmartige Erweichung der Ventrikelumgebung, welche überhaupt nur als eine cadaveröse Erscheinung in Folge der Maceration durch das angesammelte Serum zu betrachten sein dürfte.

In einer kleinen Reihe von Fällen findet man zwar entzündliche Erscheinungen in der Pia der Basis und auch wohl der Convexität, diffuse Trübung und Verdickung, Oedem oder sulziges Exsudat mit oder ohne Hydrocephalus der Ventrikel, — aber trotz der sorgfältigsten Untersuchung trifft man nirgends miliare Knötchen der Pia, während diese in anderen Organen, Milz, Leber, Lungen sehr verbreitet sein können. Mir selbst kamen wiederholt solche Fälle vor, und Rilliet und Barthez, welche 11 derselben beobachteten, rechnen dieselben, wie ich glaube mit vollem Recht, dennoch zur tuberkulösen Meningitis, weil die Gegenwart der Miliartuberkeln in anderen Organen und die Eigenthümlichkeit der entzündlichen Producte sie als solche charakterisiren. Daraus geht hervor, dass die letzteren auch spontan, ohne den Reiz miliarer Granulationen zu Stande kommen können, wie es denn auch umgekehrt nicht an Fällen von acuter Tuberkulose fehlt, in welchen trotz zahlreicher Miliartuberkeln doch keine entzündlichen Erscheinungen in der Pia wahrzunehmen sind.

Eine Beschränkung der Tuberkel auf die Pia mit Ausschluss aller anderen Organe habe ich selbst nur in einem einzigen Falle beobachtet, und wenn auch solche Beobachtungen von anderen Autoren, z. B. von Bouchut, mitgetheilt werden, so drängt sich uns dabei immer der Verdacht einer nicht ganz erschöpfenden Autopsie auf. Ich will hier nur daran erinnern, dass wir wiederholt Tuberkel im Knochenmarke fanden, welche von älteren Beobachtern ohne Zweifel übersehen worden sind. Auch fand ich nur ausnahmsweise die Affection auf eine geringe Ausdehnung beschränkt, z. B. bei einem $2^1/_4$jährigen Kinde mit

zahlreichen Hirntuberkeln und Meningitis tuberculosa nur noch sehr vereinzelte miliare Knötchen in der rechten Lunge, bei einem 2jährigen Kinde mit tuberkulöser Meningitis der Basis und Convexität nur noch einzelne käsige Herde in den Mesenterialdrüsen, bei einem 9 Monate alten Kinde nur einen haselnussgrossen käsigen Herd in einer Bronchialdrüse, alle anderen Organe aber völlig normal. Ungleich häufiger traf ich in einer ganzen Reihe anderer Körpertheile gleichzeitig tuberkulöse Veränderungen, am constantesten eine mehr oder minder ausgedehnte käsige Degeneration der Bronchialdrüsen, ferner Tuberkulose und käsige Processe der Mesenterial- und anderen Lymphdrüsen, im Gehirn, in den Lungen, der Pleura, dem Peritoneum, der Milz, Leber, den Nieren, selbst im Nebenhoden und in den Genitalien kleiner Mädchen. In neuerer Zeit hat besonders die Theilnahme der Chorioidea an der Tuberculose lebhaftes Interesse erweckt, weil man Anfangs, als die Thatsache durch Cohnheim und v. Graefe bekannt wurde, in derselben ein absolut sicheres Kriterium für die Diagnose der Meningitis tuberculosa und der acuten Miliartuberkulose überhaupt gefunden zu haben glaubte. Die ophthalmoskopische Untersuchung wurde demnach als der wichtigste klinische Act in dieser Krankheit hingestellt und der Befund einzelner oder mehrerer grauweisser Körnchen und Fleckchen im Augenhintergrunde in allen diagnostisch zweifelhaften Fällen als ausschlaggebend betrachtet. Das letztere hat nun allerdings seine Richtigkeit, und ich selbst konnte mich selbst öfters von der Wichtigkeit dieser Exploration überzeugen, welche schon längere Zeit vor dem Auftreten ernster Cerebralsymptome, noch in jenem Vorstadium unbestimmten Kränkelns Chorioidealtuberkel nachwies und damit den ganzen Ernst der Lage verkündete. Leider ist aber die Chorioidea, wie sich später herausstellte, durchaus nicht constant betheiligt, wovon ich mich auch bei den Sectionen wiederholt überzeugte, und wir dürfen deshalb einen negativen Befund im Auge noch keineswegs als Beweis gegen eine Meningitis auffassen, während ein positiver Befund allerdings seine volle diagnostische Bedeutung beanspruchen darf. Auch das Rückenmark bleibt nicht unbetheiligt, indem bisweilen die Pia mater desselben Tuberkeleruptionen aufzuweisen hat. Wahrscheinlich würde die Frequenz dieser Complication steigen, wenn man sich die Mühe nehmen wollte, bei jeder Section die Rückgratshöhle zu öffnen. Die Annahme aber, dass das Auftreten heftiger Convulsionen oder Contracturen hauptsächlich von einer solchen Theilnahme der Rückenmarkshäute abhänge, ist nicht begründet, denn gerade in einem Falle, welcher sich durch das Vorwiegen der erwähnten con-

rubischen Symptome auszeichnete, fanden wir das Rückenmark bei der Autopsie völlig normal.

In Betreff der **Aetiologie** der Krankheit habe ich hier nur wenig hinzuzufügen. Sind auch Kinder mit hereditärer Disposition zur Tuberkulose, oder solche, die an skrophulösen Affectionen, an Phthisis, an chronischen Knochenvereiterungen leiden, der Krankheit am meisten unterworfen, so werden Sie doch gar nicht selten blühende, scheinbar gesunde Kinder derselben zum Opfer fallen sehen, und die Entdeckung der **Tuberkelbacillen** (Koch) eröffnet uns eine Einsicht in das Zustandekommen dieser Fälle durch directe **Infection**. Bei der Section hat man oft Mühe, in einer Bronchial- oder Mesenterialdrüse einen Käseherd zu entdecken, gerade wie es bisweilen bei der **acuten**, ohne Meningitis verlaufenden Miliartuberkulose der Fall ist:

Im Mai 1874 behandelte ich mit einem befreundeten Collegen ein 7jähriges früher gesundes Mädchen, dessen 3 Wochen dauernde Krankheit sich fast nur durch ein heftiges **Fieber** mit unregelmässiger Curve kundgab, so dass die bis 41° steigenden Exacerbationen bald Morgens, bald Nachmittags eintraten. Die Untersuchung ergab nur einen stets zunehmenden **Milztumor**, und erst in der letzten Woche die Symptome eines **diffusen Bronchialkatarrhs**. Wiederholt aber klagte das sehr verständige Kind über ein **taubes Gefühl** im rechten Arm und in der rechten Zungenhälfte, welches mit einer eigenthümlich veränderten Sprache verbunden war und immer nur kurze Zeit anhielt. Auf der Grundlage dieses Symptomencomplexes glaubten wir die Diagnose der acuten Miliartuberkulose mit Betheiligung der Pia stellen zu dürfen, und die **Section** bestätigte dieselbe. Beide Lungen, die Pleura, die Milz und die Pia mater, sowohl die Basis wie die Convexität, waren der Sitz dicht gedrängter Miliartuberkel, doch fehlten alle Erscheinungen von Meningitis, und die Ventrikel waren frei von Flüssigkeit. Als Ausgangspunkt dieser disseminirten Tuberkulose liess sich **nur die Verkäsung einiger Bronchialdrüsen** nachweisen, deren eine bereits centrale Höhlenbildung zeigte, wahrscheinlich das Product eines vor 2 Jahren überstandenen langwierigen **Keuchhustens**.

Die Annahme einer **traumatischen** Ursache, besonders eines Falls auf den Kopf, zu welcher die Eltern stets geneigt sind, ist unter diesen Verhältnissen in der Regel eine Täuschung, und beruht meistens nur auf einem zufälligen Zusammentreffen. Indess lässt sich wohl nicht in Abrede stellen, dass gerade bei Kindern mit tuberkulöser Disposition eine Commotion des Gehirns leichter, als bei anderen, hyperämische Zustände mit ihren Folgen nach sich ziehen kann (S. 268).

Ueber die Erfolge der **Therapie** kann ich Ihnen leider nur Ungünstiges mittheilen. Alle Aerzte, die es mit der Diagnose Ernst nehmen, werden mir darin beistimmen, dass sie jeden Fall von Meningitis tuberculosa von vornherein verloren geben und sich in dieser Prognose nicht täuschen. Die vereinzelten von den Autoren mitgetheilten Heilungsfälle

sind deshalb nur mit der grössten Reserve zu beurtheilen. Freilich lässt sich die Möglichkeit einer Heilung nicht in Abrede stellen. Bedenkt man, dass bei tuberkulösen Individuen doch nicht jede Pleuritis oder Peritonitis lethal verläuft, dass ferner die Gefahr der Krankheit nicht von den miliaren Granulationen der Pia ausgehen kann, die ja nicht selten ganz latent bestehen, so kann man die enorme Lethalität der Meningitis nur aus zwei Ursachen ableiten, einmal von der gleichzeitigen acuten Tuberkulose vieler anderen Organe, und zweitens von den localen Veränderungen, welche das Gehirn sowohl durch die Erweichung der unter der Pia liegenden grauen Substanz, wie durch den wachsenden Druck von den erweiterten Ventrikeln her erleidet. Ist es einmal so weit gekommen, so kann wohl an eine Wiederherstellung nicht mehr gedacht werden. Dagegen halte ich es nicht für unmöglich, im Beginn von Fällen, in denen die Miliartuberkulose nicht allgemein, sondern nur beschränkt auftritt, bei rechtzeitiger Therapie noch eine Heilung herbeizuführen, da es hier zunächst darauf ankommt, die beginnende Entzündung der Pia zurückzubilden und eine stärkere bis in die graue Hirnschicht dringende Exsudation zu verhüten. Dass dieser Versuch nur in äusserst seltenen Fällen gelingt, ist eine Thatsache, aber ich glaube, dass es sich doch immer verlohnt, ihn zu machen, wenn nicht etwa eine vorgeschrittene Phthisis oder die Zeichen einer Tuberkulose des Gehirns denselben von vorn herein als einen vergeblichen erscheinen lassen.

Ich habe in früheren Arbeiten[1]) einige Fälle mitgetheilt, welche alle Erscheinungen der ersten Periode der Meningitis tuberculosa darboten, und durch eine energische Antiphlogose geheilt wurden. Einer dieser Fälle, ein 1³/₄jähriges Kind betreffend, endete durch einen Anfall von Meningitis drei Jahre nach der ersten Erkrankung tödtlich, nachdem ein Bruder an derselben Krankheit zu Grunde gegangen war, und gerade dieser Umstand scheint mir für die Richtigkeit der Diagnose zu sprechen. Rilliet und Barthez berichten zwei Fälle, in denen ein paar Jahre nach der Heilung des ersten Anfalls der Tod durch Recidiv herbeigeführt wurde und bei der Section die alte und frische Tuberkeleruption in der Pia deutlich unterschieden werden konnte. Auch beschreibt Politzer[2]) den Fall eines Kindes, welches drei Jahre zuvor eine Basilarmeningitis überstanden hatte, abgesehen von einer anhaltenden Magerkeit völlig genesen war, und bei der Section neben frischer Basilarmeningitis ein obsoletes schwieliges Exsudat am Pons darbot. Obwohl also auf

[1]) Beitr. zur Kinderheilk. Berlin 1861. S. 13 u. N. F. 1868. S. 55.
[2]) Jahrb. f. Kinderheilk. 1863. VI. S. 81.

Grund dieser Ausnahmefälle selbst nach gelungener Heilung immer ein lethales Recidiv früher oder später zu fürchten ist, darf diese Befürchtung den Arzt doch nicht zu einer passiven Haltung veranlassen. Die Scheu vor der Antiphlogose, welche jetzt Mode ist, hat wahrlich keine Erfolge aufzuweisen, während ich früher bei mehr energischem Eingreifen im Anfange wenigstens in einzelnen Fällen Genesung eintreten sah. Ich liess gleich im Beginn je nach dem Alter 3 bis 6 Blutegel hinter den Ohren appliciren, eine Eiskappe auf den Kopf legen, gab Calomel 0,05 2stündlich, bei nicht reichlichen Ausleerungen daneben noch Inf. Sennae comp. oder Syrup. spinae cervinae, und liess Unguent. ciner. (0,5—1,0) ein paar Mal täglich in Hals und Nacken einreiben. Darf man auch von dieser Therapie nur ganz ausnahmsweise einen Erfolg erwarten, so wird sie doch sicher nicht schaden in einer Krankheit, welche, sich selbst überlassen, sicher zum Tode führt. Der Versuch dieser Behandlung ist freilich nur in den ersten Tagen der Krankheit zu machen; späterhin kann weder diese noch irgend eine andere Methode mehr Hülfe bringen. Von den früher dringend empfohlenen äusserst schmerzhaften Einreibungen des Unguent. tartar. stibiati in den Kopf bin ich ebenso zurückgekommen, wie von den Blasenpflastern im Nacken, und das von mir in unzähligen Fällen beharrlich angewendete Jodkali hat auch nicht einen einzigen Erfolg aufzuweisen. Mit der Anführung anderer ebenso nutzloser Mittel will ich Sie nicht weiter behelligen.

XVIII. Die einfache Meningitis.

Die Frequenz der Meningitis simplex, mag dieselbe nun die Häute des Gehirns allein oder zugleich die Spinalmeningen befallen, tritt gegen diejenige der tuberkulösen Form erheblich zurück. Nur jene Aerzte, welche Gelegenheit hatten, die epidemische Meningitis cerebro-spinalis zu beobachten, gebieten über ein umfassendes Krankenmaterial, während unter den gewöhnlichen Verhältnissen die Zahl der Beobachtungen immer nur eine beschränkte bleibt.

Anatomisch charakterisirt sich die Krankheit im Allgemeinen durch das Fehlen aller tuberkulösen Bildungen sowohl im Gehirn und seinen Häuten, wie in den übrigen Organen, was natürlich nicht ausschliesst, dass auch ein tuberkulöses Individuum zufällig, z. B. in Folge einer Schädelfractur, von einer einfachen Meningitis befallen werden kann. Abgesehen von diesen und einigen anderen, z. B. durch Pyämie bedingten Fällen, nimmt fast jede Meningitis bei Tuberkulösen immer jene anatomischen und klinischen Charaktere an, welche Sie eben kennen gelernt haben, und selbst das Fehlen der Miliartuberkel in der Pia (bei

dieser Regel keinen Abbruch. Die Meningitis simplex befällt nun zwar die Convexität der Hemisphären weit häufiger und intensiver, als die tuberkulöse Form, oft erstreckt sich aber die Entzündung auch auf die Basis und reicht von dieser aus über die Medulla oblongata mehr oder weniger tief in den Wirbelkanal hinein (Meningitis cerebro-spinalis). Neben einer bedeutenden Hyperämie der Pia, kleineren und grösseren Ekchymosen und partiellen Verwachsungen der Arachnoidea mit der Dura finden Sie das Gewebe der Pia mit gelbem oder gelblichgrauem Eiter infiltrirt, welcher theils dem Laufe der grösseren Blutgefässe folgt, theils schichtenartig ausgebreitet ist und auch in verschiedener Menge frei zwischen Arachnoidea und Dura enthalten sein kann, während in anderen Fällen das Exsudat eine derbere, mehr fibrinös-eiterige Beschaffenheit darbietet. Die graue Corticalschicht des Gehirns ist häufig an verschiedenen Stellen mit der Pia verwachsen und durch seröse Imbibition peripherisch erweicht. Die Ventrikel sind zwar in der Regel leer, keineswegs aber constant; in zwei Fällen fand ich sie durch ein trübes, von purulenten Streifen durchzogenes Serum stark ausgedehnt, wobei das Ependyma keine entzündlichen Veränderungen darbot, der Plexus chorioideus aber mit purulenten Beschlägen überzogen war. Nimmt das Rückenmark Theil, so findet man ganz ähnliche rein- oder fibrinös-eiterige Infiltrationen der Pia und des lockeren Maschengewebes der Arachnoidea, am stärksten und ausgedehntesten an der hinteren Fläche des Rückenmarks. Auch die innere Fläche der Dura mater, sowohl des Schädels, wie des Spinalkanals zeigt in vielen Fällen Injection und eiterigen Beschlag. Alle diese Erscheinungen kommen den epidemischen wie den sporadischen Fällen der Krankheit gleichmässig zu.

Ebenso verhält es sich mit den Symptomen. Mir selbst bot sich bisher keine Gelegenheit dar, die epidemische Form in grösserer Ausdehnung zu beobachten, wenn auch zu manchen Zeiten hier in Berlin die betreffenden Fälle so schnell auf einander folgten, dass ich sie, zusammengehalten mit den gleichzeitigen Beobachtungen anderer Collegen, immerhin als Beispiele einer Miniaturepidemie betrachten musste. Jedenfalls kamen mir die sporadischen Fälle, mit denen wir uns vorzugsweise beschäftigen werden, bei weitem häufiger vor. So weit meine Erfahrung reicht, ist das Kriterium eines stürmischen Verlaufs, welches man für die einfache Meningitis im Gegensatze zur tuberkulösen geltend machen will, durchaus kein allgemeingültiges, da es, wie wir sehen werden, nicht an Fällen fehlt, welche ebenso lange, ja noch weit länger dauern, als die tuberkulöse Form. Ueberhaupt scheint es mir hier fast noch schwerer, die vielfachen Varietäten der klinischen Erscheinung in

einen gemeinsamen Rahmen zu fassen, und ich halte es daher für praktischer, Ihnen dieselben an der Hand der Casuistik zu veranschaulichen. 1) *Die milde Form.* Schon oben, wo von der Hyperämie des Gehirns (S. 288) die Rede war, machte ich Sie darauf aufmerksam, dass bei *kleinen, im Alter der ersten Dentition stehenden Kindern* Cerebralsymptome auftreten können, welche keine andere Erklärung, als die einer Hyperämie des Gehirns oder der Meningen zulassen, und leicht in wirklich meningitische Symptome übergehen können. Dass solche Fälle nicht selten *geheilt* werden, spricht wohl nicht gegen die Diagnose der Meningitis, da bekanntlich auch während einer Epidemie von Cerebrospinalmeningitis leichtere mit völliger Genesung endende Fälle vorkommen. Diejenigen Fälle, welche ich im Sinn habe, verliefen etwa in folgender Weise. Inmitten völligen Wohlbefindens wurden die Kleinen plötzlich auffallend still und apathisch, fieberten in mässigem Grade (38,5—39,5), hatten einen frequenten (132—160), aber meistens *regelmässigen* Puls und starke Neigung zur Somnolenz, welche sich allmälig bis zu einem leicht soporösen Zustande steigerte. Der Kopf ist heiss, die Fontanellen gewölbt, lebhaft pulsirend; dabei häufiges Zusammenschrecken, sowohl spontan, wie bei leisen Berührungen und Geräuschen, halbgeschlossene Augen, Starrheit des Blickes oder Strabismus. Von grosser Bedeutung ist immer ein wenn auch nur mässiger Grad von *Genickstarre* mit Retroversion des Kopfes, welche schon in liegender Stellung bemerkbar, noch stärker beim Aufrichten des Kindes hervortritt und zuweilen mit einer leichten, nicht immer gleichmässigen Rigidität der Extremitäten verbunden ist. Erbrechen kann im Beginn und auch im weiteren Verlauf eintreten, ist aber nicht constant, während der Stuhlgang fast immer verstopft ist. In dieser Weise kann sich die Krankheit zwei bis drei Wochen hinziehen, wobei der Arzt gewöhnlich darüber im Zweifel ist, ob er es mit einer einfachen oder tuberkulösen Meningitis zu thun hat, und ein schlimmes Ende voraussieht, bis zu seiner Ueberraschung die Symptome plötzlich sich bessern, das Kind aus seiner Somnolenz erwacht, zu lächeln beginnt, die Rigidität des Nackens und der Extremitäten schwindet und bald völlige Genesung eintritt. Dies sind die Fälle, in welchen mir nach einer mässigen Antiphlogose der consequente Gebrauch des *Jodkali* hilfreich zu sein schien, während dasselbe in der tuberkulösen Form ganz unwirksam ist. 2) *Die schwere Form.* Dieselbe erscheint keineswegs immer unter demselben Bilde. Bei *sehr jungen* Kindern zumal, welche noch nicht klagen können, ist die Erkenntniss mitunter schwer. Die Krankheit kann 14 Tage und länger milde, wie in der ersten Form, verlaufen und schliesslich unter

Zunahme der Nackenstarre und Collaps tödtlich enden. In anderen Fällen bildet eine enorm hohe Temperatur die Haupterscheinung und erhält längere Zeit die Diagnose eines Typhus, bis schliesslich unverkennbare Cerebralsymptome auftreten:

Agnes W., das 8 Monate alte gesunde Kind eines Collegen, erkrankte am 8. März 1877 mit einmaligem starken Erbrechen. Das Kind war blass, nahm ungern die Brust und war gegen seine sonstige Gewohnheit sehr still, zeigte jedoch auch am folgenden Tage noch nichts wesentlich Krankhaftes; es lachte und sprang auf dem Arm des Vaters fast so lustig, wie früher. Am 10. und 11. fiel wiederum die Apathie des Kindes und erhöhte Wärme auf, und die Messung ergab am Abend 40,8, so dass man den Ausbruch von Scharlach erwartete. In den vier folgenden Tagen bis zum 15. bildete nun das hohe Fieber die einzige erhebliche Krankheitserscheinung. Die Messungen ergaben:

	M.	A.
am 12. März	40,0	41,0
13.	40,4	41,8
14.	40,6	40,2
15.	40,1	38,8

Das Sinken der Temperatur in den beiden letzten Tagen wurde durch zwei kalte Einwickelungen, zwei Dosen Chinin (0,2 und 0,4) und schliesslich durch ein Bad von 30° C. erzielt. Die Diagnose schwankte zwischen Typhus und Meningitis, und bei meinem ersten Besuch am 15. wagte ich auch noch nicht, mich zu entscheiden, aber bereits am 16., also erst 8 Tage nach dem ersten Eintritt des Erbrechens, zeigte sich eine massige Starre der Nackenmuskeln mit Wendung des Kopfes nach links und einer leichten Contraction des rechten Arms im Ellenbogengelenke. Weder durch anhaltende Eisfomentationen des Kopfes, noch durch zweimal täglich wiederholte kalte Bäder und Klystire von Chininlösung (0,5), gelang es jetzt, die hohe Temperatur herabzusetzen; dieselbe schwankte fast bis zum Tode stets zwischen 40,0—41,4, und ging erst in den beiden letzten Tagen temporär auf 38,5 herab. Puls zwischen 130—160, immer regelmässig. Als nun am 18. das Genick wieder leichter beweglich und die Milz bei der Palpation stark vergrössert erschien, das Kind auch trotz des andauernden hohen Fiebers auf Anrufen gut reagirte und nach der vorgehaltenen Uhr griff, wurden wir in der Annahme einer Meningitis wieder schwankend, bis am 19. mit erneutem Erbrechen auch die Genickstarre und die Contractur des rechten Arms wieder eintraten und damit die Diagnose sicherer wurde. Aber erst am 21. Abends kam es zu Zuckungen des ganzen Körpers mit dunkelrothem Gesicht und starkem Schweissausbruch. In der Nacht häufiges Aufschreien und wiederholtes Erbrechen. Am folgenden Tage 3 Uhr Nachmittags ein halbstündiger epileptiformer Anfall, später lebhafte Kau- und Saugbewegungen, Strabismus convergens, Injection der Augen. Die Convulsionen wiederholten sich am 23. von 3—6 Uhr Nachmittags und traten 10 Uhr Abends von neuem ein, um bis zum 24. 3 Uhr Nachmittags, wo der Tod erfolgte, fortzudauern. Puls schliesslich 200, fadenförmig. Section. Sehr intensive Meningitis cerebrospinalis. Etwa 1 Esslöffel freien Eiters auf der Hirnoberfläche, eitriges Exsudat von 1 Ctm. Dicke zwischen Arachnoidea und Pia, encephalitische Erweichung etwa 1 Ctm. in die graue Hirnsubstanz hineinreichend. Ventrikel leer. Milz um das Dreifache vergrössert. Alle anderen Organe normal.

Dieser Krankheitsfall hatte durch seine lange Dauer, den Beginn mit Erbrechen, die mässigen am 8. Tage auftretenden spastischen Erscheinungen und die terminalen Convulsionen Aehnlichkeit mit der Meningitis tuberculosa, während die enorm hohe Continua einen wesentlichen Unterschied begründete. Hervorzuheben ist der bedeutende palpable Milztumor, welcher in der epidemischen Form der Meningitis nicht selten constatirt wird, hier aber in einem anscheinend sporadischen Falle vorkam. Aehnlich, aber ohne Milztumor, verlief der folgende[1]:

Bei einem 9 Monate alten rachitischen, aber von Tuberkeln ganz freien Kinde, fand 14 Tage lang Erbrechen nach jeder Mahlzeit statt, ehe die Genickstarre sich bemerkbar machte. Dabei hohes Fieber, Puls 152, regelmässig, fast anhaltendes Geschrei, Contracturen der Finger und schliesslich während der 5 letzten Tage anhaltender Sopor und fast ununterbrochene epileptiforme Convulsionen. Auch hier trat das Erbrechen im letzten Stadium von neuem auf, die bis dahin pulsirende und gewölbte Fontanelle sank ein, die Pupillen wurden weit und reactionslos, der Puls klein und unzählbar schnell, das Athmen unregelmässig. Trotz energischer Antiphlogose Tod nach 3wöchentlichem Verlaufe. Die Section ergab Meningitis purulenta der Convexität und Basis, welche sich auf die Pia des Cervicalmarks fortsetzte. Ventrikel dilatirt, mit trübem Serum und Eiter angefüllt. Sonst alle Organe normal.

Aus diesen Fällen ergiebt sich, dass Rilliet und Barthez viel zu weit gehen, wenn sie behaupten, die Meningitis beginne bei ganz jungen Kindern immer mit Convulsionen, die sich Schlag auf Schlag wiederholen. Constant ist diese Art des Beginns keineswegs, wenn auch häufig, und wo sie vorkommt, können die initialen Krämpfe tagelange Pausen machen und erst zuletzt wieder eintreten.

So sah ich bei einem 1½jährigen Knaben am 19. März 1863 früh plötzlich heftiges Erbrechen und allgemeine Convulsionen auftreten, welche bis 5 Uhr Nachmittags fortdauerten, dann 3 volle Tage, welche durch Somnolenz und andere cerebrale Symptome ausgefüllt wurden, pausirten, und schliesslich am Tage vor dem Tode wieder ausbrachen.

Aehnlich war der Verlauf in dem folgenden Falle, welcher zugleich gegen Rilliet und Barthez beweist, dass auch bei Kindern über zwei Jahren Convulsionen die Scene eröffnen können:

Ein 5jähriges Mädchen wurde inmitten völliger Gesundheit ohne nachweisbare Ursache plötzlich von heftigen Kopfschmerzen und Erbrechen befallen, wozu sich schon nach 3 Stunden allgemeine epileptiforme Convulsionen und bald auch tiefer Sopor gesellten. Die Krämpfe setzten 12 Stunden lang gänzlich aus, begannen dann von neuem und hörten erst mit dem Tode, 48 Stunden nach dem Beginne der Krankheit auf. Section. Die ganze convexe Fläche der Hemisphären

1) Beitr. zur Kinderheilk. N. F. S. 13.

mit einem gelben, in das Piagewebe infiltrirten purulenten Exsudat überzogen, welches auf den Vorderlappen eine zusammenhängende Schicht bildete, nach hinten mehr dem Laufe der Gefässe folgte und tief in alle Sulci eindrang. Ein gleiches Exsudat umgab an der Basis die N. optici und Oculomotorii. Gehirn sonst normal, Ventrikel leer, die übrigen Organe gesund.

Hier sehen wir also ein schon älteres Kind in *sehr stürmischer Weise* und zwar von vorn herein mit heftigen epileptiformen Convulsionen erkranken und schon nach 48 Stunden zu Grunde gehen. In diesem Alter klagen die Kinder auch meistens heftig über *Kopfschmerz* und pressen stöhnend oder schreiend beide Hände gegen Stirn und Schläfen, während sehr junge Kinder den Kopfschmerz nur durch Greifen nach dem Kopf und durchdringendes Geschrei zu erkennen geben. Zwischen den beiden geschilderten Formen liegt nun noch 3) *eine mittelschwere Form*, welche sich nicht nur durch einen langgezogenen Verlauf, sondern auch durch eine wechselnde *Besserung* und *Exacerbation* der Symptome auszeichnet, und dadurch ein stetes Schwanken zwischen Hoffnung und Unruhe bedingt. Mit diesem Wechsel der Symptome verbindet sich auch ein entsprechendes *Schwanken der Temperatur*, welche mitunter merkwürdige Sprünge zeigt. Genesung erfolgt in diesen Fällen, von denen ich Ihnen einige in meiner Klinik beobachtete als Beispiele mittheile, nicht selten.

Ernst P., 7 Jahre alt, aufgenommen im November 1872 mit Katarrh der grösseren Bronchien und typhösen Symptomen. *Koma*, trockene rothe, bald braun werdende Zunge, schwärzliche Lippen; Milz- und Leberumfang normal. Temp. 39—39,5, später 38,8. *Vom 6. Tage* nach der Aufnahme an *Nackenstarre* und *starre Flexion der unteren Extremitäten*, Erweiterung der linken Pupille, häufiges lautes Aufschreien, später *Flexion aller Finger* und *Supinationsstellung* der Hände. Temp. von 36,6—38,2 schwankend. Am 12. Tage *Besserung*, Zunge feuchter, Tremor der Beine, Sensorium zurückkehrend, Appetit besser. In den beiden folgenden Tagen wieder *Verschlimmerung*. Temp. *normal*. Vom 16. Tage an Sensorium ganz klar. Temp. 38,5—39. Vom 22. Tage an verschwinden alle spastischen Erscheinungen. Euphorie, Fieberlosigkeit. Puls während der ganzen Krankheit zwischen 104—132 schwankend, nur einmal (am 28.) *Puls* 46 bei 36,8 Temp.

Otto K., 7 Jahre alt, aufgenommen im December 1872, mit gastrischen Symptomen, Kopf- und Leibschmerzen und äusserst gespannten Bauchdecken. Vom 3.—7. Tage heftige Delirien, *Somnolenz*, völlige Apathie, Temp. *normal*. Vom 7. Tage an entschiedene *Besserung*, Sensorium klarer bis zum 11., wo wieder *Verschlimmerung* eintritt und über heftigen *Nackenschmerz* geklagt wird. Mässige *Genickstarre* und *Contractur der Adductoren* der Oberschenkel. Temp. 36,5 mit 60—64 Pulsen bis zum 12. Abends. Bei fortdauernder Steigerung aller Symptome, beträchtlicher *Hyperaesthesie* der unteren Extremitäten, wiederholtem Erbrechen, starken Rücken- und Kreuzschmerzen steigert sich gleichzeitig die Temperatur auf 39,7—40,4 mit 136—142 Pulsen, bis am 14. alle Erscheinungen abnehmen und gleichzeitig Temp. und Puls allmälig zum Normalzustande zurückkehren.

Die Behandlung bestand in beiden Fällen in der wiederholten Application von Blutegeln am Kopf und blutigen Schröpfköpfen längs der Wirbelsäule, lauen Bädern (im ersten Falle mit kalter Bespülung des Kopfes und Rückens), Einreibungen grauer Salbe, innerlich Calomel und Abführmittel.

In diesen Fällen, welche schnell auf einander folgten und in Verbindung mit mehreren ähnlichen in der Stadt beobachteten auf eine, wenn auch räumlich sehr beschränkte Epidemie deuteten, konnte man aus den Contracturen und (im zweiten) aus der Hyperaesthesie der unteren Extremitäten auf eine Theilnahme der Spinalmeningen schliessen. Auch im Beginn des Sommers 1879 beobachtete ich rasch hinter einander mehrere Fälle dieser Art, unter welchen sich derjenige eines 5jährigen Knaben durch die ungewöhnliche Dauer von beinahe 7 Wochen auszeichnete. Hier bestanden im Anfange als Hauptsymptom Anfälle von intensivem Kopfschmerz mit Erbrechen und lautem Geschrei, zu welchen sich bald Fieber mit sehr schwankender, zuweilen schon Morgens auf 41,0 steigender Temperatur, schmerzhafte Steifigkeit des Halses und Stellung des Kopfes nach links hinüber gesellten. Das Bewusstsein blieb während des ganzen Verlaufs ungetrübt, und nach vielfachen Schwankungen in der Intensität der Symptome wurde das Kind schliesslich vollkommen hergestellt.

Die Genesung ist aber leider nicht immer eine vollständige. Wiederholt sah ich, wie auch viele andere Autoren, nach einer schweren Meningitis Taubheit oder Amaurose, bei jungen Kindern auch Taubstummheit für immer zurückbleiben. Man bezieht diese Sinnesstörungen auf neuritische Veränderungen, welche von der Fortleitung der Meningitis auf den Opticus und Acusticus abhängen sollen. Neuere Beobachtungen machen es wahrscheinlich, dass die Fortpflanzung auch durch die in das Felsenbein eindringenden Stränge der Dura mater zur Spongiosa des Knochens und von hier auf die Bogengänge des Labyrinths stattfinden kann, in welcher es dann zu einer hämorrhagischen Entzündung kommt[1]. Kinder, welche in sehr zartem Alter vor der Entwickelung der Sprache in Folge der Meningitis taub werden, bleiben natürlich auch stumm, weil zum Erlernen der Sprache das Gehör unentbehrlich ist. —

Unter den Ursachen der Meningitis spielen nächst dem epidemischen Einfluss, dessen eigentliches Wesen freilich ganz unbekannt ist, Verletzungen und Krankheiten der Schädelknochen eine Hauptrolle. Schon nach einer starken Commotion des Gehirns durch Schlag oder Fall können, wie oben bemerkt wurde (S. 267), Symptome von

[1] Lucae, Virchow's Archiv. Bd. 88. 1882. S. 566.

Hyperämie des Gehirns auftreten und sich bis zu meningitischen steigern. So wurde am 5. April 1876 ein 10jähriger Knabe in meine Klinik aufgenommen, welcher nach einem Sturz von der Treppe mit Kopfschmerz, Somnolenz, wiederholtem Erbrechen und so hartnäckiger Stuhlverstopfung erkrankt war, dass nur starke Wassereingiessungen in den Darm mittelst des Irrigators Oeffnung bewirkten. Fieber fehlte vollständig, Puls 68 in der Minute und etwas unregelmässig. Durch Blutegel am Kopf, anhaltende Application einer Eisblase und Ableitungen auf den Darm erfolgte nach 14 Tagen völlige Heilung. Weit gefährlicher sind aber **Fissuren** oder **Fracturen** der Schädelknochen, welche ausser der Meningitis noch mehr oder minder starke Blutungen innerhalb der Schädelhöhle zur Folge haben können:

Max E., 5jährig, am 1. Juli 1875 aufgenommen, war vor 8 Tagen aus dem Fenster einer hohen Parterrewohnung mit dem Kopf auf die Strasse gefallen. Sensorium benommen, rechte Pupille enger als die linke. Harnblase bis zum Nabel ausgedehnt. Der Kopf ist nach rechts gewendet und Drehung nach links wird ängstlich vermieden und abgewehrt. T. 39,8. P. 120, regelmässig. R. 30. Entleerung der Blase durch den Catheter, Blutegel und Eisblase auf den Kopf, Purgantia. Am folgenden Tage lebhafte Delirien, heftige Schmerzen beim Schlucken trotz der Benommenheit bei normalem Pharynx. Vom 3. Juli an völlige Somnolenz, doch Geschrei beim Aufrichten. Mässige Genickstarre, leichte Zuckungen der Arme, zunehmende Pulsfrequenz bis zur Unzählbarkeit. Am 4. Abends Tod im Sopor.

Temp. den 2. Juli 39,6. 39,8.
- 3. - 40,1. 40,5.
- - 4. - 41,5. 40,3.

Section. Starke Hyperämie und auf die Convexität ausgebreitete purulente Infiltration der Pia, besonders links. Fossae Sylvii verklebt; in der Pia, besonders links, an diesen Stellen grössere eitrige Plaques. In den Knochen der linken Schädelbasis drei Sprünge, welche das Stirnbein, den grossen und kleinen Keilbeinflügel und das Schläfenbein durchziehen. Zwischen Dura und Knochen, diesen Fracturen entsprechend, Blutextravasate.

Bemerkenswerth ist hier das Fehlen aller wichtigeren Motilitätsstörungen, bis auf die leichten Zuckungen der Arme und die geringe Contractur der Nackenmuskeln. Die Schmerzen bei jeder Bewegung des Kopfes und beim **Schlucken** können wohl nur durch die dabei unvermeidliche Locomotion der fracturirten Knochenstücke erklärt werden, besonders die Schmerzen beim Schlucken durch die Action des Musc. pterygopharyngeus und stylopharyngeus, welche einen Zug auf die zerbrochene Schädelbasis ausüben mussten. Auch in diesem Falle finden wir eine anhaltend sehr hohe bis 41,5 steigende Temperatur.

Auch als Folge **chronischer Krankheiten der Schädelknochen** kann die Meningitis sich entwickeln, doch ist mir selbst trotz der vielen Fälle von Caries des **Felsenbeins**, welche ich beobachtete, niemals

eine purulente Meningitis bei der Section vorgekommen, wohl aber die (S. 271) erwähnte Thrombose des angrenzenden Sinus mit eiterigem Zerfall und pyämischen Erscheinungen, oder die unter dem Namen Pachymeningitis bekannte hämorrhagische Entzündung der inneren Fläche der Dura mater, von welcher bereits (S. 262) die Rede war.

Secundär entwickelt sich Meningitis bisweilen im Verlaufe verschiedener acuter Krankheiten, z. B. der Pneumonie, des Scharlachfiebers, der Pyämie und Septicämie, zumal der Neugeborenen. In der Regel sind aber die Symptome unter diesen Verhältnissen mit denjenigen der Grundkrankheit derartig complicirt, dass eine bestimmte Diagnose sehr schwierig oder gar unmöglich ist. Jedenfalls muss die Complication einer Scarlatina oder Pneumonie mit wirklicher Meningitis eine seltene sein, da sie mir persönlich trotz des grossen Krankenmaterials noch nie vorgekommen ist, wenigstens nicht bei der Section, denn die cerebralen Symptome, welche bei diesen Krankheiten oft mit grosser Intensität auftreten, sind, wie wir später sehen werden, meistens auf ganz andere Weise zu deuten.

Dasselbe gilt von den Hirnerscheinungen (Somnolenz, Apathie, Kopfschmerz, häufiges Zusammenzucken), welche bei allen stark fieberhaften Krankheiten der Kinder, zumal im Anfangsstadium, auftreten können und entweder nur als Folgen des Fiebers, d. h. der beträchtlichen Wärmeerhöhung, oder auch der Virulenz der Krankheit (bei Scharlach, Typhus, Diphtherie u. s. w.) betrachtet werden müssen. Von einer Meningitis, mit welcher Bezeichnung man früher sehr freigebig war, ist dabei keine Rede. Besonders mache ich Sie noch darauf aufmerksam, dass durch eine Otitis media oder selbst externa der Kinder heftige cerebrale Symptome entstehen können, welche zur falschen Diagnose einer Meningitis verleiten, bis plötzlich ein starker Eiterausfluss aus dem Ohr erfolgt und damit alle gefährlichen Symptome rasch verschwinden. Man wird daher in allen Fällen, wo Kopferscheinungen vorhanden sind, diese Möglichkeit im Auge behalten und wenigstens den äusseren Gehörgang genau zu untersuchen haben. Ein stärkerer Druck auf den Tragus reicht dann oft schon hin, das Kind zum Schreien zu bringen. Nach meinen bisherigen Erfahrungen muss ich aber die Fälle, in welchen die Symptome einer Otitis in der That eine Meningitis vortäuschen, für selten halten, noch seltener diejenigen, in welchen meningitische Symptome durch eine Rhinitis veranlasst werden. Zweimal, bei einem 3jährigen Knaben und einem 4jährigen Mädchen, beobachtete ich nach einem Fall auf die Nase neben den localen Erscheinungen (Anschwellung, Empfindlichkeit der äusseren Nase, erschwertes Athem-

höhle) heftige Stirnschmerzen, lebhaftes Fieber und Unruhe, nächtliche Delirien, welche mit der Ruptur des Abscesses und Ausfluss von Blut und Eiter aus der Nase schnell ihr Ende erreichten.

Schliesslich sei noch der *erheblich gesteigerten Frequenz der Respiration* gedacht, welche die Meningitis bisweilen begleitet und Anlass zur Verwechselung mit Krankheiten der Athmungsorgane geben kann. Allerdings ist diese Respiration in der Regel gleichzeitig unregelmässig, indem sehr frequente oberflächliche Athembewegungen mit langsamen, von Seufzen unterbrochenen alterniren, aber dieser Charakter ist nicht ganz constant, und die Frequenz bisweilen eine *permanente*.

Im Juni 1864 behandelte ich mit einem unserer erfahrensten Collegen ein 11 Monate altes Kind, welches früher völlig gesund, seit etwa 8 Tagen an meningitischen Symptomen litt: Fieber, Somnolenz mit halbgeschlossenen Augen, leichte Nackenstarre, häufiges Zusammenzucken, starke Wölbung und Pulsation der Fontanelle. Dabei war die *Respiration* immer 60—80 in der Minute, sehr oberflächlich, aber vollkommen gleichmässig; kein Husten. Untersuchung des Thorax immer durchaus negativ. Durch Application von Blutegeln am Kopf, kalte Fomentationen, Calomel völlige Wiederherstellung, worauf auch die Athemfrequenz sofort wieder normal wurde. —

In der *Behandlung* der Meningitis spielt die Antiphlogose die Hauptrolle. Wenn selbst hier manche Autoren vor Blutentleerungen Scheu tragen, so ist eine solche Enthaltung nur als eine sich schwer rächende Unterlassungssünde zu bezeichnen. Man hat dabei selbstverständlich den Allgemeinzustand der betreffenden Individuen zu berücksichtigen. Bei *kleinen*, schlecht genährten, anämischen oder durch Krankheit herabgekommenen Kindern werden nur mässige Blutentleerungen in Anwendung kommen, je nach dem Alter 2—4 Blutegel, deren Stiche man *niemals nachbluten* lässt, während ältere Kinder, zumal kräftige, 6—10 Blutegel oder eine gleiche Zahl blutiger Schröpfköpfe im Nacken oder auch am Rücken erfordern. Unter diesen Verhältnissen habe ich die Blutentleerung sogar wiederholt, wenn neue Exacerbationen eintraten und die Kräfte es erlaubten, und sah davon entschiedene Erfolge. Ich warne Sie nochmals dringend vor der jetzt so verbreiteten Energielosigkeit, welche lieber die Hände in den Schooss legt, als einen Blutegel ansetzt. Gleichzeitig applicire man dauernd, so lange keine Collapssymptome vorhanden sind, eine Eiskappe auf den Kopf, lasse Ung. ciner. mercur. (3stündlich 0,4—1,0) in Nacken, Rücken, Arme und Schenkel einreiben und gebe innerlich Calomel 0,015—0,03 2stündlich. Die beliebten Antipyretica, Chinin, salicylsaures Natron, kalte Bäder, kalte Einwickelungen leisten hier gar nichts, und setzen, wie der S. 291 mitgetheilte Fall lehrt, nicht einmal die hohe Temperatur herab. Bei sehr

lebhafter Unruhe oder heftigen Convulsionen kann man Morphiuminjectionen (zu 0,002—0,005) oder Chloralhydrat (F. 9), sowie auch laue Bäder (25—26°) mit kalter Bespülung des Kopfes versuchen. Die S. 290 geschilderte *milde Form*, zumal die im Säuglingsalter auftretende, erfordert die Antiphlogose nicht in dem eben empfohlenen vollen Umfange. Die Eiskappe, fortgesetzte kleine Calomeldosen (0,01—0,015 2stündlich) und Mercurialeinreibung (1,0 Ung. ciner. 2mal täglich) können im acuten Stadium ausreichen, doch braucht man sich auch hier vor der Application von 1—4 Blutegeln am Kopf nicht zu fürchten, wenn die Kinder sonst gesund und kräftig sind. Unter allen Umständen empfehle ich Ihnen nach dem Ablaufe der acuten Periode das *Jodkalium* (F. 13). Während des fortgesetzten Gebrauchs dieses Mittels sah ich wiederholt die Kinder aus dem soporösen Zustande allmälig erwachen, die Contracturen verschwinden und schliesslich völlige Genesung zu Stande kommen. Dagegen widerstanden die zurückbleibenden Sinnesstörungen (Taubheit, Verlust der Sprache, Amaurose) immer jeder Behandlungsweise.

XIX. Neuralgische Zustände.

Weit seltener als bei Erwachsenen werden Ihnen im Kindesalter auffallende Störungen der *Sensibilität* begegnen. Anästhesien, Hyperästhesien, Neuralgien gehören hier immer zu den Ausnahmsfällen und stimmen in allen Beziehungen mit den im späteren Lebensalter auftretenden so überein, dass ich auf ein näheres Eingehen hier verzichten kann. Anästhesien zumal sind selbst bei älteren Kindern nur äusserst schwer zu beurtheilen, weil die Furcht vor der Nadeluntersuchung, auch bei verbundenen Augen, die Resultate der Exploration in hohem Grade trübt. Selbst bei wichtigen chronischen Krankheiten der Centralorgane (Tumoren, Tuberkeln, Sklerosen) war es mir nie möglich, zu so sicheren Abgrenzungen anästhetischer Gebiete zu gelangen, wie bei Erwachsenen, und die genaue Beobachtung der motorischen und intellectuellen Störungen musste zur Diagnose ausreichen. Unter den Neuralgien verdient im Kindesalter nur die *Kolik*, welche entweder als „flatulenta" oder in Verbindung mit Diarrhoe auftritt (S. 113), und die *Hemikranie* (Migraine) eine besondere Erwähnung.

Die *Migraine* kommt bei Kindern, was nur der Unerfahrene leugnen kann, nicht viel seltener und mit nahezu denselben Symptomen vor, wie bei Erwachsenen. Auf Grund vieljähriger Erfahrungen möchte ich indess behaupten, dass besonders seit etwa 12—15 Jahren die Frequenz dieser Fälle sich erheblich gesteigert hat und die Ursache dieser Zunahme in den übermässigen Anforderungen, welche die jetzige *Pädagogik* an

das kindliche Gehirn stellt, zu suchen ist. Die stets wachsende Ausdehnung unserer Stadt, welche den Genuss der Landluft immer mehr erschwert, die geistige Anstrengung in den häufig überfüllten Schulräumen und die karg zugemessenen Mussestunden, welche noch durch häusliche Arbeiten und Musikunterricht verkümmert werden — das alles in Verbindung mit einer oft ererbten oder durch unzweckmässige Erziehung erworbenen Nervosität erscheint mir als die Hauptursache jener Kopfschmerzen, welche wir bei Kindern beiderlei Geschlechts etwa vom 7. Jahre an so häufig beobachten.

Neben dieser Ursache kommt aber auch eine **erbliche Anlage** in Betracht. Nicht selten bekam ich Kinder wegen Migraine in Behandlung, bei welchen sich die Heredität, sei es von väterlicher oder mütterlicher Seite her, bestimmt nachweisen liess. Unter diesen Umständen können mehrere Kinder derselben Familie mit diesem Leiden behaftet sein.

Zwei Geschwister von 10 und 8 Jahren litten schon seit einigen Jahren an ausgebildeten Anfällen von Migraine, Stirnschmerz mit Uebelkeit und Erbrechen, Photophobie, Aufsuchen dunkler stiller Räume. In dem einen Falle während der Schmerzen auffallende Aufregung und grosse Empfindlichkeit der Haare beim Kämmen, die auch in den Intervallen nicht ganz verschwand. Anfälle alle paar Monate eintretend, Dauer 2—4 Tage. Vater stark an Migraine leidend.

Auch die **Anämie**, welche schon bei Kindern von 5—6 Jahren oft vorkommt, noch häufiger sich erst nach dem Alter der zweiten Dentition einstellt, begünstigt die Entwickelung der Migraine, die hier meistens mit Schwindel verbunden auftritt, und ebenso wird bei den **hysterischen** Zuständen, welche ich Ihnen früher (S. 193.) schilderte, häufig über zerrissenen Kopfschmerz geklagt. In einzelnen Fällen blieben auch nach dem Verschwinden solcher Zustände (Anfälle von Hallucinationen, Zuckungen u. s. w.) noch längere Zeit Kopfschmerzen mit dem Charakter der Migraine zurück. Dagegen kommt das **weibliche Genitalsystem**, dessen Krankheiten im späteren Alter so häufig zu Kopfschmerzen Anlass geben, bei Kindern kaum in Betracht, und desshalb erscheint mir der folgende Fall, allerdings der einzige, den ich beobachtet habe, um so bemerkenswerther:

Ein 7jähriges Mädchen, in der Poliklinik am 2. Januar 1873 vorgestellt, litt seit dem Mai 1872 an Anfällen von **Migraine**. Heftige Schmerzen in Stirn und Schläfe, Uebelkeit, enorme Abspannung, Lichtscheu. Dauer derselben ein paar Stunden. Wiederkehr unregelmässig. Dabei unruhiger Schlaf mit häufigem Zusammenzucken des Körpers. Seit dem Mai 1872 besteht **Fluor albus**, Introitus vaginae stark geröthet, Hymen normal. Ther. Fomentationen mit Bleiwasser, Injection von Zinc. sulphur. (0,5 auf 200,0) in die Vagina. Innerlich Chinin, später Bromkali. Nach verschiedenen Schwankungen schwanden alle krankhaften Erschei-

ungen bis zum December, wo der Fluor albus und mit ihm die Migraineanfälle wieder auftraten. Weiterer Verlauf unbekannt.

In Fällen dieser Art muss man daran denken, dass sowohl der Vaginalkatarrh wie die Kopfschmerzen von einer Genitalreizung durch Onanie oder Ascariden herrühren können, und hat nach dieser Richtung hin zu untersuchen.

Im Allgemeinen fand ich den Sitz der Migraine bei Kindern nicht so streng halbseitig, wie bei Erwachsenen, vielmehr meistens in der Mitte der Stirn. Die Dauer der Anfälle schwankte zwischen wenigen Stunden und zwei Tagen, wobei dann die zwischenliegenden Nächte nicht selten durch Unruhe, Hitzegefühl und Sprechen aus dem Schlafe gestört waren. Erbrechen, Scheu vor hellem Licht und Geräusch waren häufig, zuweilen auch allgemeines Zittern und rasche Respirationsbewegungen, wie in den beschriebenen hysterischen Anfällen. Die Intervalle waren ganz unregelmässig, betrugen mitunter nur wenige Tage, in anderen Fällen mehrere Wochen. Unter den Gelegenheitsanlässen war keiner häufiger, als die Atmosphäre und die geistige Anstrengung der Schule, so dass viele Kinder aus derselben nach Hause geschickt werden mussten. Auch Gemüthsaffecte jeder Art, Furcht vor Strafe, Scheltreden sah ich sofort den Anfall hervorrufen. Aus den gewohnten Verhältnissen herausgenommen, auf dem Lande, in Badeorten blieben sie meistens von den Anfällen ganz verschont, welche nach der Rückkehr in die Heimath sich bald wieder einzustellen pflegten.

Selbst bei der sorgfältigsten Untersuchung und Beobachtung bleibt der gewissenhafte Arzt hier nicht selten in Zweifel, ob er es mit einer Migraine oder mit einem durch eine Gehirnkrankheit (Tuberkel, Tumor) bedingten Kopfschmerz zu thun hat. Dass solche Affectionen sich längere Zeit nur durch Kopfschmerzen kund geben können, welche alle Charaktere der Migraine an sich tragen, erwähnte ich bereits früher (S. 240), und die Diagnose kann daher nur durch eine längere Zeit fortgesetzte Beobachtung der Intervalle und durch die genaue Erforschung der oben geschilderten ätiologischen Verhältnisse festgestellt werden.

Nach der Natur dieser letzteren wird sich auch die Behandlung zu richten haben. Während wir gegen die erbliche Anlage machtlos sind, können wir uns so entschiedener gegen den Einfluss der geistigen Ueberanstrengung ankämpfen. Ich verkenne nicht die Schwierigkeiten, welche sich uns hier entgegenstellen. Nur unter sehr günstigen Verhältnissen können wir die Kinder gänzlich aus der Schule nehmen und durch Privatlehrer unterrichten lassen, um dadurch mehr Zeit für körper-

liche Uebungen und für den Genuss frischer Luft zu gewinnen. Wiederholt sah ich auch gute Erfolge, wenn ich die Kinder aus den Stadtgymnasien herausnehmen und in Pensionaten auf dem Lande weiter ausbilden liess. Aber die Majorität der kleinen Patienten bleibt leider an der Scholle und die Behandlung ist dann um so schwieriger, als nicht bloss die Lehrer, sondern auch viele ehrgeizige Väter den ärztlichen Rathschlägen ihr Veto entgegensetzen. Es bleibt dann nur übrig, die häuslichen Arbeiten einzuschränken, für regelmässige Mussestunden zu sorgen und die Ferien möglichst zu verlängern. Die in neuester Zeit erlassenen Ministerialrescripte, welche eine Beschränkung der kindlichen Geistesarbeit erstreben, sind daher mit Dank anzuerkennen; von der Befolgung derselben seitens des Lehrpersonals dürfen wir weit mehr erwarten, als von der ärztlichen Therapie. Die zur Kräftigung des Nervensystems viel empfohlenen, fast traditionellen kalten Abreibungen nach dem Aufstehen aus dem Bett leisteten mir hier wenig oder gar nichts, mehr noch kalte Bäder und Schwimmübungen. Bei Anämischen empfiehlt sich das *Eisen*. Specifische Mittel kenne ich nicht. Das gerühmte *Chinin* und das *Kali bromatum*, welche ich in zahlreichen Fällen versuchte, gaben sehr wechselnde Resultate (Chinin. sulphur. oder muriat. 3mal täglich zu 0,05, Kali bromatum zu 0,5—1,0 ebenso oft.) Aufenthalt *an der See, im Bergwalde*, und *geistige Ruhe* wirken besser als alle Medicamente, wenn auch meistens nur temporär. Immer hat man auch daran zu denken, dass *Simulation* im Spiel sein kann, und die Schmerzen erheblich übertrieben werden, um aus der Schule heraus zu kommen. Bei Verdacht oder Gewissheit der *Onanie* wirkt meiner Erfahrung nach eine ernste Vorstellung der Gefahren, welche man absichtlich übertreibt, auf herangewachsene Kinder weit mehr als Strafe.

Vierter Abschnitt.

Krankheiten der Respirationsorgane.

1. Die Entzündung der Nasenschleimhaut. Rhinitis.*)

Die Schleimhaut der Nasenhöhle, des Kehlkopfes und der Luftröhre ist besonders bei Kindern der niederen Volksklassen, welche sich ohne

*) Vergl. die Schilderung der *Coryza neonatorum* und *syphilitica* S. 127 und S. 84.

Aufsicht allen Unbilden des Wetters auszusetzen pflegen, ungewöhnlich häufig katarrhalischen Affectionen unterworfen. In ihrer Erscheinung sind diese denen der Erwachsenen sehr ähnlich: Anschwellung und Verstopfung der Nase, später vermehrte Secretion purulenten Schleims, Niesen, katarrhalische Theilnahme der Conjunctiva, Heiserkeit, rauher oder bellender hohler Husten mit oder ohne Fieberbewegungen. Ausser den atmosphärischen Einflüssen sind es besonders die Masern, zu deren constanten Prodromen jene Katarrhe gehören, und zur Zeit einer Masernepidemie können Sie in der That aus dem Auftreten dieses Katarrhs bei einem bis dahin verschont gebliebenen Kinde mit grösster Wahrscheinlichkeit auf den bevorstehenden Ausbruch des Exanthems schliessen. Unter allen Umständen ist ein wenn auch nur leichter Katarrh des obersten Abschnittes der Respirationsschleimhaut bei kleinen Kindern immer viel ernster zu nehmen, als im späteren Lebensalter, weil die Erfahrung lehrt, dass schon ein einfacher Schnupfen in sehr kurzer Zeit zu stenotischen Erscheinungen im Larynxeingange Anlass geben oder auch sich rapide bis in die tieferen Bronchialverzweigungen ausbreiten kann. Säuglinge mit Schnupfen oder leichtem Larynx- und Trachealkatarrh sollen deshalb nicht ins Freie gebracht, sondern vor rauher Luft sorgfältig geschützt werden.

Seltener als die Masern, aber immer noch häufig genug sehen wir das Scharlachfieber und die Diphtherie zu entzündlichen Erscheinungen auf der Nasenschleimhaut Anlass geben, die sich in beiden Fällen meistens secundär zu einer bereits bestehenden diphtheritischen Affection des Pharynx hinzugesellen. Aus der mehr oder minder geschwollenen Nase fliesst ein jauchig-eiteriges Secret über die Oberlippe, welche ebenso wie die Nasenlöcher durch den Contact geröthet und excoriirt wird. Die Umgebung der Nase ist in schweren Fällen oedematös geschwollen, die Conjunctiva injicirt, das Auge durch Obstruction des Ductus naso-lacrymalis stark thränend. Es gelang mir aber nur selten, die diphtheritischen Auflagerungen der Nasenschleimhaut selbst zu sehen, weil dieselben fast immer so hoch sitzen, dass sie sich selbst beim Auseinanderbiegen der Nasenflügel dem Blick entziehen. Weit seltener reichen die Auflagerungen so weit abwärts, dass sie dem Blicke zugänglich sind, worauf ich an einer späteren Stelle zurückkommen werde. Noch weit schwieriger, meistens sogar unmöglich ist in diesem Alter die Untersuchung des Nasenrachenraums mittelst des Spiegels. Die Anschwellung der Schleimhaut ist in diesen Fällen so bedeutend, dass das Athemholen mehr oder weniger beeinträchtigt, und ein schnarchender Ton, besonders während des Schlafes, erzeugt wird. Im Allgemeinen

ist diese Rhinitis, sowohl bei Scharlach wie bei Diphtherie, ein böses Omen, doch kommt sie auch in den leichteren Graden beider Krankheiten bisweilen vor, ohne eine schlimme Wirkung auszuüben. Dass die Diphtherie auch mit einer Affection der Nasenhöhlen beginnen kann, werden wir später sehen; aber nur sehr selten kommt eine pseudomembranöse Rhinitis für sich allein vor, ein Fall, den ich nur ein einziges Mal bei der Tochter unseres unvergesslichen Traube beobachtete. Durch die sorgfältige Beobachtung des Vaters gewinnt derselbe noch an Interesse:

Das 8jährige, sonst gesunde Mädchen erkrankte unter den Erscheinungen eines von mässigem Fieber begleiteten Schnupfens. Ein auffallendes Schnarchen im Schlaf und häufige Klagen über ein das Athmen erschwerendes Hinderniss in der Gegend der Nasenwurzel deuteten auf eine erheblichere Stenose des Nasenkanals, als sie sonst bei einfacher Koryza vorzukommen pflegt. Die von Traube selbst vorgenommene Spiegeluntersuchung ergab im Pharynx und an der Epiglottis nur eine katarrhalische Röthe. Nach Ablauf einiger Tage schnaubte das Kind mit grosser Anstrengung eine zähe weisse Masse von der Länge eines Fingergliedes aus, welche bei der Behandlung mit Essigsäure aufquoll und dadurch ihre fibrinöse Natur bekundete. Nach einigen Tagen erfolgte abermals die Ausstossung einer bedeutend kleineren Masse, worauf alle Beschwerden sofort nachliessen. Die Behandlung war fast rein exspectativ gewesen (Bettruhe und ein paar Dosen Calomel).

Handelte es sich in diesem Falle um eine wahre, auf die Nasenhöhle beschränkt gebliebene Diphtherie oder nur um eine einfache croupöse Rhinitis? —

Eine chronische Form von Rhinitis findet sich sehr häufig bei skrophulösen Kindern in Verbindung mit mehr oder weniger ausgesprochenen Symptomen dieser Kachexie, Kopfausschlägen, Augenentzündungen, Otorrhoe, Ekzemen im Gesicht und Hyperplasien der Cervicaldrüsen. Anschwellung der äusseren Nase, schnüffelnder und schnarchender Athem, Aussickern eines serös-purulenten Secrets aus den excoriirten Nasenlöchern, Röthung und Schwellung der Oberlippe gehören hier zu den häufigsten Erscheinungen. Nicht selten giebt diese chronische Rhinitis auch zu wiederholten Anfällen von Erysipelas Anlass, welches aus den Nasenlöchern herauskriechend sich in flügelförmiger Gestalt über die beiden Wangen oder noch weiter verbreitet (S. 44). Aber auch ohne skrophulöse Anlage kann eine chronische Rhinitis nach den Masern, dem Scharlach, oder selbst nach einem sehr heftig auftretenden Schnupfen zurückbleiben. Abgesehen von der Anwendung der antiskrophulösen Mittel, auf welche ich später zurückkommen werde, liess ich in allen solchen Fällen die Nase täglich mit einer Lösung von Argent. nitricum

(1 : 30) auspinseln und sah davon meistens gute Erfolge. Ueber die jetzt gerühmten Einpinselungen von Jodoform fehlt mir eigene Erfahrung.

Bei einer grossen Zahl von Kindern besteht eine ausgesprochene und unerklärliche Neigung zu *katarrhalischen Affectionen des Kehlkopfseinganges*, welche besonders schnell sich entwickeln, wenn die Kinder von einem *Schnupfen* befallen werden. Unter diesen Umständen muss man beim Eintritt auch der leichtesten Koryza auf die gleich zu beschreibenden Zufälle gefasst sein, die in ihrer Erscheinung eine gewisse Aehnlichkeit mit dem Croup haben und deshalb auch mit dem Namen

II. Der Pseudocroup

bezeichnet werden. Wenn Sie erfahren, ein Kind habe schon 4—5 Mal die „Bräune" überstanden, so können Sie immer sicher sein, dass es sich um diese Affection und nicht um den wirklichen Croup handelt. Obwohl meistens ohne jede Gefahr, gehört doch der Pseudocroup zu den am meisten beunruhigenden und für den Arzt unbequemsten Krankheiten, weil er die nächtliche Ruhe desselben besonders häufig zu stören liebt.

Die Krankheit beginnt immer *plötzlich*, meistens nach einer kurz zuvor entstandenen leichten Koryza (Schnüffeln, Niesen), und zwar fast *immer in der Nacht*, oft schon bald nach dem ersten Einschlafen. Mit einem hohlen oder rauhen, dem croupösen ganz ähnlichen Hustenanfall fahren die Kinder aus dem Schlafe empor und setzen sofort die Familie in Schrecken. Nicht bloss der Husten, sondern fast noch mehr die denselben unterbrechenden tiefen Inspirationen sind von einem entschieden croupalen sägeartigen Geräusch begleitet, und dasselbe zeigt sich auch zwischen dem Weinen und Schreien, welches sich bei kleinen Kindern in diesem Zustande einzustellen pflegt. Das Geschrei selbst kann dabei ganz normal oder etwas heiser klingen. Während dieses Anfalls sitzen viele Kinder mit ängstlichem Ausdruck und gerötheten Wangen aufrecht im Bette, athmen mühsam und geräuschvoll, sind äusserst unruhig, greifen auch wohl wiederholt nach dem Halse. Die Haut ist heiss, oft mit Schweiss bedeckt, der Puls beschleunigt. Ein solcher Anfall dauert in der Regel nur einige Minuten, aber auch nach demselben bleibt der Athem oft etwas geräuschvoll und frequenter, als im Normalzustande. Der schnell hinzugerufene Arzt findet das Kind gewöhnlich wieder in einem verhältnissmässig ruhigen Zustande, oder gar schlafend, die respiratorischen Hülfsmuskeln beim Athmen wenig oder gar nicht betheiligt, höchstens die Nasenflügel sich leise hebend und senkend,

und kann schon hieraus den beruhigenden Schluss ziehen, dass das Athmungshinderniss kein ernstliches und der ächte Croup für den Augenblick wenigstens nicht vorhanden ist. Wer einige Zeit am Bette des Kindes wartet, kann aber leicht die Wiederholung des geschilderten Anfalls erleben; jedenfalls pflegen die aus dem Schlafe erwachenden Kinder wieder mit croupalem Klange zu husten und beim Weinen oder Schluchzen langgezogene rauhe Inspirationen hören zu lassen. Auch ein Druck auf Larynx und Trachea vermag sofort einen solchen Hustenstoss herbeizuführen. Am nächsten Tage befinden sich viele Kinder in der Regel wieder ganz wohl, und nur ein hin und wieder eintretender rauher oder bellender Husten erinnert noch an den nächtlichen Sturm. Bei anderen aber wiederholt sich dieselbe Scene in der folgenden Nacht, und ich pflege daher die Eltern immer auf diese Möglichkeit vorzubereiten. Damit ist aber in den meisten Fällen die Sache zu Ende, und es bleibt nun noch ein gewöhnlicher loser Husten zurück, der sich 8—14 Tage lang hinziehen kann. Wie Sie sehen, ist eine Gefahr bei diesem Verlaufe gar nicht zu besorgen, und das Lästige des Zustandes liegt nur darin, dass er sich so häufig wiederholt. Trotz der Gewohnheit bleibt aber der Croupton des Anfalls immer so schreckenvoll für die Eltern, dass nur Wenige so besonnen sind, die Nachtruhe ihres Arztes nicht immer wieder zu stören.

Die Untersuchung der Rachenhöhle ergiebt beim Pseudocroup höchstens eine leichte katarrhalische Röthe und Schwellung, und auch mittelst des Kehlkopfspiegels konnte man im Larynx, besonders in seinem Eingange, nichts weiter nachweisen. Es handelt sich hier also um einen gewöhnlich von der Nasenhöhle aus in den Larynxeingang hinabsteigenden Katarrh, bei welchem, wie bei jedem Schnupfen, besonders während des Schlafes eine vermehrte Schwellung der Mucosa stattfindet und das jähe Erwachen mit Athemnoth, Angstgefühl und rauhem Husten zur Folge hat. Durch warmes Getränk (Zuckerwasser, Milch) pflegt die Trockenheit des Hustens und Athems vermindert zu werden, und mit dem Eintritt einer reichlicheren katarrhalischen Secretion verschwindet der beunruhigende Charakter vollständig. Der Arzt thut daher gewiss gut, in solchen Fällen nicht sofort eine zu grosse Energie zu entwickeln, sondern mehr exspectativ zu verfahren. Ich lasse fleissig warmes Wasser oder Milch trinken, hydropathische Umschläge, auch wohl warme Kataplasmen um den Hals appliciren, unter allen Umständen aber die Kinder ein paar Tage im Bette halten, bis der nachfolgende lose Katarrh sich entwickelt hat. Empfehlenswerth ist auch die anhaltende Application eines Speckstreifens auf die vordere Halspartie, wodurch ein leichtes

Erythem oder kleine Pusteln erzeugt zu werden pflegen. In der grossen Majorität der Fälle kam ich mit dieser Therapie sehr gut aus, und halte daher die Gewohnheit, in jedem solcher Fälle gleich ein Brechmittel zu verordnen, für verwerflich. In Familien, wo der Pseudocroup so zu sagen endemisch ist, ein Fall, der nicht selten vorkommt, pflegen die Mütter Brechmittel vorräthig zu halten, um sie noch vor der Ankunft des Arztes anwenden zu können. Ich muss mich entschieden gegen diesen Missbrauch erklären, welcher die Kinder ganz unnützer Weise schwächt. Die Wiederholung der Anfälle zu verhüten, giebt es kein Mittel. Abhärtung hilft gar nichts, weit mehr sorgfältiges Behüten vor Erkältung. Viele Kinder leiden schon seit ihrem 9. oder 10. Lebensmonat an diesen Anfällen von „Bräune", welche mit den Jahren seltener und milder werden und gegen das 6. oder 7. Lebensjahr von selbst zu verschwinden pflegen. Solche Kinder müssen, besonders wenn sie einen Schnupfen bekommen, vor rauher Luft sorgfältig geschützt und im Zimmer gehalten werden, was freilich den Pseudocroup nicht immer verhütet.

Ganz ähnliche Zufälle eröffnen bisweilen die Scene bei der Entwickelung der Masern und des Keuchhustens. Beide Krankheiten, besonders die Masern, können mit einem solchen Anfall beginnen, welcher dann in einen gewöhnlichen Katarrh übergeht und im ersten Falle nach einigen Tagen, im zweiten nach einer bis zwei Wochen seine Masern- oder Keuchhustennatur bekundet.

Nach der Schilderung, die ich Ihnen gab, könnten Sie nun den Pseudocroup constant für eine leichte ungefährliche Affection halten. Wenn aber auch die grosse Majorität der Fälle auf diese Weise verläuft, so dürfen Sie sich doch nie in Sicherheit wiegen lassen und nicht versäumen, das Kind noch in den nächsten Tagen nach dem ersten nächtlichen Anfall zu beobachten. Obwohl nur selten, sah ich doch hin und wieder einen ächten, durch Auswurf von Pseudomembranen und durch die Section constatirten Croup 36—48 Stunden nach einem solchen Anfall von Pseudocroup sich entwickeln, und diese Möglichkeit legt Ihnen in jedem Falle des letzteren die Pflicht auf, die Kinder bis zum Eintritt des losen Katarrhs, d. h. so lange der Husten noch einen leicht croupalen Beiklang hat, oder so lange bei forcirten Inspirationen ein rauhes Geräusch hörbar ist, consequent im Zimmer zu halten.

III. Die Atelektase der Lunge.

Für alle respiratorischen Krankheiten der Kinder ist die vorwiegende Tendenz der kindlichen Lunge zum „Collaps" von einschneidender Be-

deutung. Diese unter dem Namen der „Atelektase" bekannte Eigenschaft besteht darin, dass die Lungenalveolen die überaus grosse Neigung zeigen, luftleer zu werden und derartig zusammenzufallen, dass ihre Wandungen sich berühren. Bei den Sectionen der meisten an Krankheiten der Respirationsorgane gestorbenen Kinder, aber auch nach vielen anderen mit Erschöpfung einhergehenden Zuständen, und zwar um so häufiger, je jünger die Kinder waren, finden Sie an der Aussenfläche der Lungen, besonders an den vorderen Rändern, am unteren und inneren Rande des Unterlappens und an der über dem Pericardium lagernden Lingula scharf umschriebene blaurothe oder stahlblaue, etwas unter dem Niveau deprimirte Partien von sehr verschiedener Grösse, bald nur vereinzelt und klein, bald ausgedehnter und zu langen Streifen, oder thalergrossen und noch umfangreicheren Herden zusammengeflossen. Auf dem Durchschnitt erscheinen dieselben derb, nicht knisternd, lassen keine Luftbläschen, sondern nur etwas blutige Flüssigkeit austreten und sinken im Wasser zu Boden. Die Schnittfläche ist glatt und lässt deutlich die bindegewebigen Septa der Lobuli in Form weisser Streifen erkennen. Lange Zeit hielt man diese atelektatischen Lungenpartien für pneumonische Herde, mit welchen sie doch nichts weiter als eben die „Verdichtung" des Parenchyms gemein haben. Erst durch das einfache von Legendre und Bailly angegebene Verfahren, durch einen Tubus Luft in den zuführenden Bronchus einzublasen, erkannte man die Natur der in Rede stehenden Veränderung. Denn während das Lufteinblasen auf wirklich pneumonische Verdichtungen ohne Einfluss bleibt, blähen sich die nur collabirten atelektatischen Partien auf und nehmen dabei eine hellrothe Farbe an.

Als Ursachen der Atelektase kann man mit Bestimmtheit zwei Momente bezeichnen, in erster Reihe eine Herabsetzung der Inspirationskraft, welche die Luft nicht bis in die Alveolen hineinzutreiben vermag, und zweitens die Anfüllung der Bronchien mit Schleim, welcher den Durchtritt der Luft erschwert. Sobald diese nicht mehr in die Alveolen hineingelangen kann, wird nach den Ergebnissen der Experimentalpathologie[1]) die in den letzteren noch enthaltene Luft durch das circulirende Blut absorbirt, worauf die Alveolen collabiren. Am häufigsten und am ausgedehntesten werden Sie also die Atelektase in denjenigen Fällen finden, in welchen die beiden vorher genannten Momente vereint wirken, daher in allen erschöpfenden und mit Bronchialkatarrhen einhergehenden Krankheiten. Aus diesem Grunde trifft man die Atelektase unter ähn-

[1]) Lichtheim, Archiv f. exper. Path. X. S. 54.

lichen Verhältnissen auch bei Erwachsenen, z. B. beim Typhus, im Allgemeinen aber weit seltener und minder ausgedehnt als bei kleinen Kindern, deren inspiratorische Energie schon im normalen Zustande eine verhältnissmässig viel geringere ist. Besonders sind die rachitischen Kinder mit verengtem Thorax der Atelektase ausgesetzt, weil hier zu den bereits erwähnten Ursachen (Schwäche der Inspiration und Bronchialkatarrh) noch eine dritte, nämlich die Raumbeengung des Thorax, welche mechanisch die volle Ausdehnung der Lunge erschwert, hinzukommt. Aber auch bei den Stenosen des Larynx, der Luftröhre, der grossen und kleinen Bronchien, sei es durch entzündliche Processe oder durch hineingelangte fremde Körper entwickeln sich multiple Atelektasen der Lunge in Folge der erschwerten Luftzufuhr zu den Alveolen und der im weiteren Verlaufe der Krankheit immer mehr sinkenden inspiratorischen Energie.

So oft man nun auch die Lungenatelektase in den Leichen der Kinder findet, ebenso selten ist man im Stande, dieselbe bei Lebzeiten zu diagnosticiren. Diese Schwierigkeit ist um so mehr zu bedauern, als das Hinzutreten der Atelektase zu den Krankheiten, in deren Gefolge sie auftritt, keineswegs gleichgültig ist. Wenn auch die Annahme, nach welcher in den atelektatischen Partien in Folge des mangelnden Luftdruckes auf die Gefässe leicht Hyperämie des Gewebes mit ihren Folgen, und schliesslich Bronchopneumonie sich entwickeln soll, nicht bewiesen ist, vielmehr durch einige experimentelle Thatsachen zweifelhaft gemacht wird[1], so wird man doch immer die durch multiple Atelektasen erhöhte Insufficienz der Lunge als ein die Prognose wesentlich trübendes Moment betrachten müssen. Die Schwierigkeit der Diagnose liegt aber darin, dass die im Parenchym zerstreuten kleinen Atelektasen durchaus keine physikalischen Symptome hervorrufen, vielmehr durch die lufthaltigen Partien und die bronchitischen Geräusche gänzlich maskirt werden, und dass selbst ausgedehnte, einen grossen Theil des Unterlappens befallende Atelektase eben nur Verdichtungserscheinungen (matten Schall, Bronchialathmen u. s. w.) bedingen, welche sich in keiner Weise von denjenigen der pneumonischen Verdichtung unterscheiden. Nur der Mangel des Fiebers würde entscheidend für die Atelektase sein, wenn man nicht wüsste, dass bei kleinen sehr herabgekommenen Kindern auch Pneumonien ohne Temperaturerhöhung vorkommen, und dass andererseits Atelektasen auch sehr häufig im Gefolge fieberhafter Krankheiten

[1]) Traube, Beitr. zur experiment. Pathologie u. Physiologie. Heft 1. 1846. Experiment 43.

(Bronchitis, Croup, Typhus) sich ausbilden. Aus diesen Gründen kann, wie ich glaube, von einer sicheren Diagnose der Atelektase fast nie die Rede sein, höchstens von einer Wahrscheinlichkeitsdiagnose, deren Motive aus der anatomischen Erfahrung, d. h. aus dem häufigen Befunde der Affection bei gewissen Krankheiten und bei Erschöpfungszuständen der Kinder entnommen werden.

Anders verhält es sich mit jener Form von Atelektase, welche als *angeborene* auftritt und durch die Arbeit von *Jörg* früher bekannt war, als diejenige, mit welcher wir uns eben beschäftigten. Es handelt sich hier um das Verharren eines grösseren oder kleineren Theils der Lungen in dem *fötalen Zustande*. Die betreffenden Theile haben überhaupt noch nicht geathmet, und sind daher wie in der Fötuslunge dicht, stahlblau, schwerer als Wasser, also in demselben Zustande, welchen wir bereits als einen durch Schwäche der Inspiration oder durch Abschneidung der Luftzufuhr zu den Alveolen erworbenen kennen lernten. Aus diesem Grunde pflegt man auch diese Form der Atelektase als eine *Rückkehr* des Lungengewebes zum „fötalen Zustande“ zu bezeichnen. Im Allgemeinen gelten für die angeborene Atelektase ganz ähnliche Ursachen wie für die erste Form, besonders eine stockende oder sehr schwache Athmung, wie sie den asphyktischen oder den zu früh geborenen, lebensschwachen Kindern zukommt, und deshalb haben die Geburtshelfer am häufigsten Gelegenheit, diese Affection zu beobachten, welche den Aerzten und selbst in Kinderhospitälern immer nur selten vorkommt. In der Regel ist die angeborene Atelektase weit ausgedehnter als die später entstandene, und giebt dann nicht allein zu deutlichen Verdichtungssymptomen bei der physikalischen Untersuchung, sondern auch durch die erhebliche Störung des kleinen Kreislaufs zu Stauungen in der Lungenarterie und im gesammten Venensystem mit cyanotischer Verfärbung Anlass. Aus demselben Grunde kommt auch bei diesen Kindern die Schliessung der fötalen Circulationswege, zumal des Foramen ovale, nicht immer in der normalen Weise zu Stande. Viele Neugeborene dieser Art gehen in Folge der Atelektase und der ihr zu Grunde liegenden Lebensschwäche rasch zu Grunde, während es in einem Theil der Fälle, in welchen die Verdichtung nicht *beide* Lungen in zu grosser Ausdehnung betrifft und die Verhältnisse sonst günstig liegen (ausreichende Pflege, Wahl einer guten Amme) gelingen kann, unter Hebung des allgemeinen Kräftezustandes auch die atelektatischen Lungenpartien allmälig der Luft zugänglich zu machen:

So wurde mir im Mai 1880 ein 3 Wochen altes, zu früh geborenes, äusserst schwach zur Welt gekommenes Kind vorgestellt, welches in der ersten Woche cyano-

nach geweint und mehrere heftige dyspnoëtische Anfälle überstanden hatte. Die rechte Rückenfläche war fast von oben bis unten in dem Raum zwischen Wirbelsäule und Scapula gedämpft, das normale Athemgeräusch daselbst fehlte, und dafür waren Rasselgeräusche hörbar, während links alles normal erschien. Fieber war nie vorhanden gewesen. Bei guter Ernährung durch eine passende Amme, Wein und den Gebrauch von Kamillenbädern hatte sich das Kind auffallend gut entwickelt; der Percussionsschall war zur Zeit meiner Untersuchung nur noch wenig von dem der anderen Seite verschieden, das vesiculäre Athmen noch schwach, aber deutlich hörbar, und im October konnte nur noch ein leichter Bronchialkatarrh bei dem gut genährten Kinde nachgewiesen werden.

Ich glaube, dass dieser Fall kaum anders als congenitale Atelektase eines grossen Theils des rechten Unterlappens aufgefasst werden kann, da die Erscheinungen von der Geburt an bestanden, niemals Fieber vorhanden war und eine gute Nahrung und Pflege hinreichte, um die drohenden Erscheinungen allmälig zu bannen. Dagegen sehen wir in dem folgenden Fall unter der Einwirkung äusserst ungünstiger Lebensverhältnisse den tödtlichen Ausgang eintreten:

Kind von 6 Wochen, von einer unbekannten Mutter bei strenger Winterkälte auf einem Hausflur ausgesetzt, am 8. Januar 1873 in die Klinik aufgenommen. Sehr kleines und mageres Kind, cyanotische Färbung der Lippen und Augenlider, Turgescenz der Kopf- und Gesichtsvenen. Athembewegungen äusserst schwach und oberflächlich, statt des Geschreis nur klägliches Wimmern. Percussionsschall überall etwas dumpfer als im Normalzustande, aber nirgends entschieden matt. Athemgeräusch sehr schwach hörbar, ohne Rasseln. Herztöne normal. Saugen an der Flasche wegen Schwäche unmöglich, so dass das Kind mit dem Löffel gefüttert werden muss. Soor im Munde und Rachen. Temperatur subnormal 36,2. Trotz guter Milch, Wein und bester Pflege nur geringe Besserung; mit zunehmender Kraft der Inspiration schwindet die Cyanose, kehrt aber immer zurück, wenn die Athembewegungen wieder erlahmen. Tod am 16. Februar im Collaps.

Section: Herz normal, alle Fötalwege geschlossen. Soor des Oesophagus. Harnsaurer Niereninfarct. Sonst alles normal bis auf die Lungen. Beide untere Lappen grösstentheils atelektatisch, doch so, dass immer noch lufthaltige Partien zwischen den verdichteten sichtbar waren. Auch in den anderen Lappen zerstreute atelektatische Herde. Bronchien normal.

IV. Die entzündlichen Affectionen des Kehlkopfes und der Luftröhre.

Der acute Katarrh der oberen Respirationswege entwickelt sich entweder aus einem pseudocroupösen Anfall, oder allmälig mit zunehmender Heiserkeit und rauhem oder bellendem Husten. Es giebt Kinder und Erwachsene, bei welchen jeder Husten, auch wenn er Wochenlang dauert, einen hohlen metallischen Klang hat, wobei aber alle anderen Anzeichen einer Larynxaffection, insbesondere Veränderungen

der Stimme fehlen können. Diese Eigenthümlichkeit muss bei der Beurtheilung des einzelnen Falls mit in Anschlag gebracht werden, weil sie leicht zu unbegründeter Beunruhigung Anlass geben kann. Ueberhaupt ist der hohle metallische Hustenklang bei weitem weniger zu fürchten, als der *rauhe, heisere*, welcher in Verbindung mit einer mehr oder weniger belegten Stimme immer besorgnisserregend ist. Uebt man unter diesen Umständen einen mässigen Druck mit dem Finger auf die Trachea oder den Larynx aus, so verziehen die Kinder nicht nur schmerzhaft das Gesicht, sondern husten auch gewöhnlich mit jenem rauhen heiseren Klange, den wir als croupösen zu bezeichnen pflegen. Die Inspiration wird besonders während des Weinens und Schreiens, also bei verstärktem Athembedürfniss, von einem sägeartigen Geräusch begleitet, wobei indess die Respiration vollkommen ruhig, ohne Spur von Dyspnoe sein kann. In den ersten Tagen nach einem überstandenen Pseudocroup wurde ich öfters schnell wieder geholt, weil plötzlich von neuem heftige laryngeale Symptome aufgetreten seien, und ich fand dann fast immer, dass eine üble Laune des Kindes, Schreien und Toben daran Schuld war. Sobald die Agitation aufhörte, beruhigten sich auch schnell die drohenden Erscheinungen, und es ist daher rathsam, die Eltern auf den Eintritt und das Ungefährliche dieser Exacerbationen vorzubereiten, welche nur insofern bedeutsam sind, als sie uns den Fortbestand eines wenn auch in der Rückbildung begriffenen katarrhalischen Zustandes im Kehlkopf anzeigen. Zu diesen localen Symptomen gesellt sich oft Appetitmangel, schleimiger Zungenbelag und wohl auch ein mässiges Fieber mit abendlicher Exacerbation. Immer erfordern solche Fälle die volle Aufmerksamkeit des Arztes, weil man nie voraussagen kann, ob nicht schon die *nächsten* Stunden das Krankheitsbild in einem weit drohenderen Charakter erscheinen lassen werden.

Unter diesen Umständen kommt nun das *Brechmittel* (F. 6), vor dessen Missbrauch in den einfachen Fällen des Pseudocroup ich Sie oben warnte, zu seinem Rechte. Nachdem dasselbe seine Schuldigkeit gethan, mögen Sie eine Mixtura solvens (F. 15) und hydropathische Umschläge um den Hals verordnen. Das Kind muss natürlich im Bette bleiben, bis der Husten jede Spur von croupösem Beiklang verloren, und die Inspirationen absolut geräuschlos geworden sind. Bei dieser Behandlung pflegt der Katarrh binnen wenigen Tagen sich zu lösen; der Husten wird locker, rasselnd, die Heiserkeit schwindet, und nach 8–14 Tagen ist in der Regel Alles vorüber. Dennoch sei man immer auf die Möglichkeit einer Steigerung gefasst, welche trotz der aufmerksamsten Pflege eintreten kann, meistens aber nur die Folge einer Vernachlässigung ist

und daher vorzugsweise häufig in der Armenpraxis beobachtet wird. Hier können die bis dahin nur dem Eingeweihten bedenklich erscheinenden Symptome binnen wenigen Stunden eine Höhe erreichen, welche das Leben erheblich gefährdet. Diese gewaltige Steigerung der Erscheinungen beruht entweder auf einer rasch zunehmenden *katarrhalischen Schwellung*, oder auf einer *fibrinösen Ausschwitzung* der entzündeten Schleimhaut, oder endlich auf einer *serös-purulenten Infiltration* der Ligamenta aryepiglottica und der nächsten Umgebung. Alle diese anatomischen Abnormitäten bringen nahezu das gleiche klinische Bild, die *acute Larynxstenose* hervor, mit welcher wir uns zunächst zu beschäftigen haben.

Zu den bisher geschilderten Symptomen, Heiserkeit, rauhem Husten, Empfindlichkeit des Larynx und der Trachea gegen Druck, geräuschvoller In- und Exspiration, tritt nun plötzlich *Dyspnoe*, Action der Nasenflügel, Mitbewegung des Kopfes beim Athmen, zunehmende Einziehung des Jugulum, des Epigastrium und der ganzen unteren Thoraxpartie während der Inspiration. Dabei ist aber die *Frequenz* der Athembewegungen kaum erhöht und überschreitet selbst in schweren Fällen nur selten die Zahl von 24—28 in der Minute. Die einzelnen In- und Exspirationen, welche von einem unheimlichen sägeartigen Geräusch begleitet werden, sind dagegen ungewöhnlich verlängert[1]. Bei alledem kann die allgemeine *Euphorie* des Kindes ziemlich ungestört bleiben. Ein 4jähriges Mädchen erkrankte am 30. März 1879 mit Pseudocroup. Trotz eines Brechmittels steigerten sich die Symptome, und als sie am 1. April in die Poliklinik kam, war die hochgradigste Dyspnoe, der Crouphusten und das sägeartige Geräusch beim Athmen vollkommen ausgebildet, wobei aber das Kind immer noch im Zimmer *umherging und spielte*. Der Auswurf dichotomisch verzweigter Pseudomembranen und die Section bestätigten bald, dass es sich hier um einen wirklichen Croup handelte. Der rauhe Beiklang, welcher in allen solchen Fällen die Inspiration, oft auch die Exspiration begleitet, lässt sich am besten mit dem Doppelgeräusch einer holzschneidenden Säge vergleichen. Seine Intensität ist nicht zu allen Zeiten dieselbe, minder stark oder wohl auf kurze Zeit ganz schwindend nach dem Erbrechen, am stärksten während des Schlafes, wo es schon dem ins Zimmer tretenden Arzte *unheilverkündend* entgegentönt.

Im weiteren Verlaufe der Krankheit nehmen, wenn die Behandlung

---

[1]) Ueber die Deutung dieser Erscheinung vergl. *Cohnheim*, Vorlesungen über allgemeine Pathologie II, Berlin 1880, S. 168.

erfolglos bleibt, die Symptome der Stenose fast von Stunde zu Stunde zu. Als wollte es das Hinderniss des Athmens entfernen, greift das Kind oft nach dem Halse und biegt den Kopf gewaltsam nach hinten. Die bisher noch gute Gesichtsfarbe wird bleich und cyanotisch, die Augen sind ängstlich, hülfeflehend auf die Umstehenden gerichtet, auf Stirn und Wangen stehen oft helle Schweisstropfen, wobei aber die Haut nicht mehr warm, vielmehr an der Nasenspitze und den Wangen meistens kühler erscheint. Mit der Dyspnoe nimmt auch die Heiserkeit der Stimme rasch zu und steigert sich bis zur völligen Aphonie, wobei dann auch der bisher rauh klingende Husten immer tonloser wird und schliesslich fast ganz erlischt, wenigstens mehr sicht- als hörbar ist. Das Fieber spielt im Verlaufe dieser Krankheiten keine erhebliche Rolle. Wenn es auch niemals ganz fehlt, so erreicht doch die Temperatur nur selten einen sehr hohen Grad, schwankt meistens zwischen 38,5 und 40,0 mit Remission in den Morgenstunden, während die Pulsfrequenz durch die stete Unruhe des Kindes nicht selten auf 144 und mehr erhöht wird.

Der geschilderte Symptomencomplex gestattet, wie ich schon bemerkte, nur die Diagnose einer acuten Larynxstenose. Wodurch dieselbe bedingt wird, lässt sich nicht sofort entscheiden. Vor Allem müssen Sie die Rachenhöhle genau untersuchen, um sich von der Gegenwart oder Abwesenheit diphtheritischer Auflagerungen auf der Schleimhaut zu überzeugen. Finden Sie dieselben, so ist die diphtheritische Natur der Stenose damit sichergestellt; finden Sie aber keine Auflagerungen, so dürfen Sie deshalb nicht gleich die Möglichkeit eines diphtheritischen Croup in Abrede stellen, weil, wie wir später sehen werden, die Auflagerungen in der Rachenhöhle sich während des Lebens unseren Blicken entziehen können, vielleicht auch schon abgestossen sind. Wo es gelingt, den Kehlkopfspiegel anzuwenden, da werden wir allerdings eine klare Einsicht in das Wesen der Krankheit gewinnen, aber bei den Schwierigkeiten dieser Untersuchung im Kindesalter (S. 9) dürfen Sie von derselben nur in einer kleinen Zahl von Fällen etwas erwarten. Kann man mit Sicherheit einen diphtheritischen Process ausschliessen, so handelt es sich entweder um eine einfache oder eine pseudomembranöse (fibrinöse) Laryngitis (Croup), denn es ist thatsächlich bewiesen, dass die hochgradigste Dyspnoe, überhaupt fast alle Symptome des Croup auch durch eine acute, nur mit starker Anschwellung der Kehlkopfschleimhaut ohne irgend eine croupöse Exsudation einhergehende Laryngitis erzeugt werden können. Solche Fälle sind natürlich durch eine antiphlogistische Behandlung weit eher zu besiegen, als die pseudomembranöse Form.

Marie F., 6 jährig, gesund, bekam in der Nacht zum 7. December (zur Zeit einer Masernepidemie) einen heftigen Anfall von Pseudocroup. Am folgenden Tage Euphorie bis 1 Uhr Mittags, wo plötzlich ein so drohender Symptomencomplex auftrat, dass ich schleunigst gerufen wurde. Sägeartiges Geräusch beim Athmen, cyanotisches mit Schweiss bedecktes Gesicht, zurückgebogener Kopf, gewaltsame Action aller inspiratorischen Hülfsmuskeln, Emporrollen der Bulbi zwischen den halbgeöffneten Lidern, kurzer, rauher, von einem pfeifenden Geräusch begleiteter Husten, welcher durch Druck auf den Larynx sofort geweckt wurde, Heiserkeit der Stimme. Im Rachen nichts Abnormes; Trinken ohne Beschwerde möglich. Das vesiculäre Athmen durch den lauten aus dem Larynx herabtönenden Stridor völlig verdeckt, nur an der Lungenwurzel ein Rhonchus sonorus wahrnehmbar. Puls 120, Haut heiss und schwitzend. Ich verordnete 6 Blutegel oberhalb des Manubrium sterni ohne Nachblutung, innerlich Tartar. stibiat. 0,12 auf Aq. dest. 100.0 2 stündlich 1 Kinderlöffel). Da bis 5 Uhr Nachmittags noch kein Erbrechen erfolgt, gab ich ein Brechmittel aus Pulv. rad. ipecac. und Tart. emet. in voller Dosis, worauf wiederholtes Erbrechen eintrat. Um 8 Uhr fand ich das Kind etwas ruhiger auf dem Schoosse der Mutter sitzend, den Stridor vermindert, die Stimme reiner, die Haut reichlich schwitzend. Ich liess die Lösung des Brechweinsteins weiter nehmen und ein Vesicator auf den Kehlkopf appliciren. Nach einer ruhigen Nacht fand ich am 9. den Stridor beim Athmen beinahe ganz verschwunden, die Respiration ruhig, den Husten vermindert. Nach jedem Löffel der Arznei war Erbrechen, aber kein Stuhlgang erfolgt; das Vesicator hatte eine grosse Blase gezogen, welche geöffnet und mit Unguent. cinereum verbunden wurde. Gegen 2 Uhr Nachmittags erfolgte bei der Application eines Klystirs, gegen welches sich das Kind heftig sträubte, eine neue Exacerbation der Larynxsymptome, die sich indess in der Ruhe bald wieder verlor. Von nun an rasche Besserung, Uebergang in einen losen Husten, welcher etwa bis zum 15. unter dem Gebrauch einer Mixtura solvens verschwand.

Sie haben hier ein Beispiel für die Entwickelung einer sehr ernsten Laryngitis aus einem pseudocroupösen Anfange und zugleich für die Wirksamkeit einer energischen Antiphlogose, welche ich in so heftigen Fällen nicht dringend genug empfehlen kann. Lassen Sie unverzüglich 2—6 Blutegel je nach dem Alter auf die vordere Halspartie appliciren, am besten dicht über dem Manubrium sterni, um einerseits die Gegend des Larynx für anderweitige äussere Mittel frei zu halten, andererseits um im Falle starker Blutung eine knöcherne Unterlage behufs der Compression der Blutegelstiche zu gewinnen. Die Anwendung kalter Compressen oder eines Eisbeutels auf den Kehlkopf halte ich hier nicht für ausreichend. Wiederholt war ich Zeuge, dass schon während der Blutentleerung die heftigsten Athembeschwerden erheblich nachliessen. Die nach sehr reichlicher Blutung vielleicht zurückbleibende Schwäche und temporäre Anämie darf Sie nicht zurückschrecken, denn Sie werden weit eher mit diesen Folgezuständen fertig, als mit der drohenden entzündlichen Stenose. Nach der Blutentleerung gebe ich ein Brechmittel oder den Tartarus emeticus in dosi refr. (F. 18), welche, wie die eben mit-

getheilte Krankengeschichte lehrt, keineswegs immer Erbrechen oder Durchfälle bewirkt. Bei sorgfältiger Beobachtung, wenn der Brechweinstein, sobald Diarrhoe oder zu starkes Erbrechen eintritt, sofort ausgesetzt wird, habe ich niemals üble Folgen gesehen, während in der Armenpraxis, wo man das Mittel oft unvorsichtigen Händen anvertrauen muss, allerdings bisweilen bedenkliche Collapserscheinungen hervorgerufen wurden. Hier ist es also immer vorzuziehen, statt des fortgesetzten Gebrauchs des Tartar. stibiatus lieber ein volles Emeticum zu geben, dessen Wirkung sich leichter berechnen und beschränken lässt. Einreibungen der grauen Quecksilbersalbe (1,0 2—3mal täglich) in die Seitentheile des Halses, schliesslich ein Vesicator auf den Kehlkopf, dessen Wundfläche ich in der Regel mit Unguent. ciner. verbinden lasse, vervollständigen den für diese höheren Grade des acuten Larynxkatarrhs zu empfehlenden Heilapparat. Das auffallend schnelle Verschwinden der drohenden Symptome in Fällen, wie der oben mitgetheilte und der folgende, beweist, dass es sich in der That nur um eine acute katarrhalische Wulstung der Schleimhaut gehandelt haben kann:

Paul B., 2 Jahre alt, am 17. October Abends mit hochgradiger Dyspnoe aufgenommen. Gesicht cyanotisch, Augen hervorstehend, ängstlich; Inspiration langgezogen und sägeartig, Action aller inspiratorischen Hülfsmuskeln, Croupbusten, besonders stark in der Nacht. Tonsillen geschwollen, ohne Auflagerungen, starke Heiserkeit der Stimme. Epiglottis dem Gefühl nach normal. Puls 160, Temp. 39,2. Dauer der Symptome seit zwei Tagen. Brechmittel. Schon am folgenden Tage waren Cyanose und Athmungsbeschwerden beinahe verschwunden, Patient sass spielend im Bette, Husten und Inspiration noch croupal. Temp. 38,8. Tartar. stibiat. (0,1 auf 120,0). Ungt. ciner. 3,0 pro die einzureiben. Am nächsten Tage fieberfrei. Wegen der noch bestehenden Heiserkeit und des rauhen Geräusches bei forcirter Inspiration Vesicator auf den Larynx. Entlassung am 24. October.

Man denke nur an die lästige Verengerung der Nasenhöhle, welche bei jedem starken Schnupfen plötzlich durch verstärkte Schwellung der Mucosa, insbesondere während der Nacht, zu Stande kommen kann, und man wird es begreiflich finden, wie in gleicher Weise, nur mit bedeutend drohenderen Symptomen, bei einem Katarrh des Larynx und der Trachea sehr acute Anschwellungen der Schleimhaut entstehen können, welche sich unter einer zweckmässigen Behandlung fast ebenso schnell wieder zurückbilden. Dieselben können aber auch trotz aller Bemühungen ein tödtliches Ende nehmen, indem eine starke oedematöse oder sero-purulente Infiltration der Stimmbänder, der Epiglottis und ihrer Falten (das sogenannte Oedema glottidis, besser Laryngitis submucosa) zu allen entzündlichen Processen in der Nähe des Larynxeingangs sich leicht hinzugesellt und plötzliche Erstickungsgefahr herbeiführt. Des-

halb sind nicht allein die Fälle von acutem Larynxkatarrh, Croup oder Geschwüren des Kehlkopfes mit dieser Gefahr bedroht, sondern auch bei intensiver Pharyngitis, bei Mandelabscessen und tief dringenden Phlegmonen des Halszellgewebes kann dieselbe sich geltend machen. In England wurde besonders eine Verbrühung des Schlundes und des Larynxeinganges mit kochendem Wasser, welches die Kinder durch Saugen an der Ausgussröhre des Theekessels aspiriren, häufig als Ursache dieser submucösen Laryngitis beobachtet, wovon ich selbst noch kein Beispiel gesehen habe. In allen diesen Fällen erreichen mit dem Eintritt des „Glottisoedems" die zuvor geschilderten dyspnoëtischen und stenotischen Erscheinungen einen so hohen Grad, dass Erstickung in jedem Augenblicke zu besorgen ist. Bisweilen kann man auch mit dem tief eingeführten Finger die stark geschwollene Epiglottis fühlen oder sogar hinter der Zunge aufragend sehen. Zur Rettung des Lebens bleibt hier die schleunige Ausführung der *Tracheotomie* das einzige Mittel.

Die Gefahr der acuten Laryngitis bei Kindern liegt aber seltener in den eben erwähnten Verhältnissen, als vielmehr in der Tendenz zur *fibrinösen Exsudation* auf der entzündeten Schleimhaut. Während in der bisher betrachteten Form die Autopsie nur eine mehr oder weniger dunkle Röthe und Wulstung der Schleimhaut, höchstens noch oberflächliche Erosionen derselben und eine sero-purulente Infiltration der geschwollenen Epiglottis und ihrer Nachbarschaft, zumal der Ligam. aryepiglottica und der Stimmbänder ergiebt, finden wir hier auf der Schleimhaut des Kehlkopfes und der Luftröhre inselförmig aufsitzende Fetzen, oder grössere zusammenhängende Pseudomembranen von grau- oder gelblich weisser Farbe, entweder von florartiger Zartheit oder bis zu 1‴ und darüber dick, und dann aus mehreren übereinander gelagerten Schichten bestehend, deren äusserste, d. h. der Schleimhaut zunächst anliegende als die jüngste am wenigsten consistent zu sein pflegt. Diese Membran, welche mikroskopisch aus einem äusserst feinen Fibrinnetz und zahlreichen jungen Zellen (Epithelien, Eiterkörperchen) besteht, reicht häufig bis weit in die Trachea hinein, bis an die Bifurcation derselben oder gar über dieselbe hinaus bis in die grossen und mittleren Bronchien, und stellt dann cylindrische Abgüsse dieser Röhren dar, welche man, da sie nicht adhärent sind, sondern ganz locker aufliegen, leicht aus den letzteren herausziehen kann. Nach der Entfernung der Pseudomembran findet man die Schleimhaut mehr oder weniger geröthet und gewulstet, nur selten blass, ohne Spur von Vascularisation. Bronchitis und Bronchopneumonie sind fast stete Begleiter,

ebenso Emphysem der oberen und vielfache Atelektasen zumal der unteren Lappen.

Indem ich nun den Croup als die höchste Entwickelung der acuten Laryngitis ansehe, befinde ich mich im Widerspruche mit der Ansicht derjenigen Aerzte, welche den Croup unter allen Umständen als einen *diphtheritischen* betrachten und jede andere Entstehung desselben entschieden leugnen. Ich gebe zu, dass seit der epi- und endemischen Verbreitung der Diphtherie bei uns der Croup viel häufiger geworden ist, sehe aber darin noch keinen Grund, jede andere Entstehungsweise desselben in Abrede zu stellen. Wir wissen aus Experimenten, dass man bei Kaninchen und Hunden durch verschiedene auf die Trachealschleimhaut applicirte Caustica, so wie durch Einathmen heisser Wasserdämpfe mittelst einer in die geöffnete Luftröhre eingebrachten Canüle den exquisitesten Trachealcroup erzeugen kann. Es liegt daher die Annahme sehr nahe, dass auch bei Menschen ein so starker Reiz, wie derjenige der eingeathmeten kalten Luft, welcher in geringerem Grade nur Katarrh erzeugt, bei stärkerer Einwirkung Croup hervorbringen kann. Es bleibt dahingestellt, ob die Ansicht von *Weigert* und *Cohnheim* richtig ist, welche meinen, dass wenn das Epithel, welches beim Katarrh immer noch intact bleibt, ertödtet und durch Secret weggeschwemmt wird, das von der entzündeten Schleimhaut abgesonderte fibrinöse Exsudat gerinnt und damit die Croupmembran bildet. Der Reiz des *diphtheritischen* Infectionsstoffes, wahrscheinlich die Aspiration desselben von der Rachenhöhle her, ist gewiss der *häufigste*, aber *keineswegs der einzige Anlass des Croup*. Vielmehr kann sich jeder intensive Larynxkatarrh zu demselben steigern, und daher sehen wir gerade bei den *Masern*, einer Krankheit, welche von Anfang an immer einen Katarrh des Larynx und der Trachea im Gefolge hat, bisweilen schon sehr frühzeitig diese Steigerung zum Croup eintreten, ohne dass von Diphtherie irgendwo die Rede ist:

Knabe von 3 Jahren, aufgenommen am 29. Mai 1873 mit ausbrechenden *Masern*. Exanthem im Gesicht entwickelt; Puls 150. Temp. Mg. 39,5. Ab. 40,5; starker *Katarrh* des Larynx; rauher fast aphonischer Husten. Stimme heiser. Bei der sorgfältigsten Untersuchung liess sich nichts weiter nachweisen, als eine fleckige Röthe des Gaumens und eine einfache Angina. Therapie: Blutegel über dem Manubr. sterni, Tartar. stibiat. Am folgenden Tage bedeutende Besserung. Puls 116, Temp. 38,4, Resp. 32. Nur die Heiserkeit war noch unverändert, und beim Husten noch ein laryngealer Klang hörbar. So vergingen 4 *fieberfreie* Tage, während welcher die erwähnten Larynxsymptome fortbestanden. Plötzlich am Abend des 5. Juni Temp. wieder 38,5, am nächsten Morgen 39,5. Seit der Nacht um 12 Uhr vollständig entwickelter *Croup*, so dass Mittags während der Klinik die *Tracheotomie* ge-

macht werden konnte. Aus der geöffneten Luftröhre konnten wir einen langen bis in die Bifurcation hinabreichenden Exsudatcylinder herausziehen. Auch später wurden noch Fetzen ausgehustet. Am 10. Tage Entfernung der Canüle. Vollständige Heilung.

Schon früher theilte ich ein paar Fälle mit, welche die Existenz eines *primären* entzündlichen, von der Diphtherie unabhängigen Croup zu beweisen geeignet waren. Dieselben betrafen Kinder von resp. 7 und 15 Monaten, und zeigten bei der Section Larynx- und Trachealcroup *ohne die geringste Veränderung der Rachenhöhle*. Seit jener Zeit hatte ich nun wiederholte Gelegenheit zu ähnlichen Beobachtungen, ganz abgesehen von den noch zahlreicheren Fällen, in denen die Section nicht gemacht werden konnte, und die ich desshalb nicht als vollgültige Beweise betrachten kann, weil ja die Möglichkeit vorliegt, dass die Diphtherie in der Tiefe des Pharynx ihren Sitz gehabt und sich daher unseren Blicken entzogen haben konnte. Dagegen wird man wohl die folgenden Fälle als beweisende anerkennen müssen:

Max R., 1½ Jahre alt, aufgenommen am 4. April 1877 mit Rachitis und leichtem Bronchialkatarrh. In den nächsten Tagen weitere Verbreitung des letzteren, hinten und vorn beiderseits Rhonchus mucosus. In der Nacht vom 9.—10. plötzlich croupale Respiration und heiserer rauher Husten. Am 11. Vormittags vollständiger Croup. Im Pharynx keine Spur von Diphtheritis sichtbar. Ueber den Lungen hört man das von oben fortgeleitete croupöse Geräusch, daneben noch scharfes Athmen und hinten Rhonchus sibilans. Temp. 39,0, Puls 144, Resp. 42. Trotz starker Brechmittel steigern sich die Erscheinungen bis zum folgenden Tage. Temp. dauernd 40,4—40,9, Resp. 48, grosse Mattigkeit und Somnolenz. Tod am 12. *Section: Pharynx frei. Croup des Larynx und der Trachea*, Oedema glottidis. Bronchopneumonia duplex; Rachitis.

Solche Fälle, welche mit einem *Bronchialkatarrh* beginnen und plötzlich in Tracheo-Laryngitis fibrinosa übergehen, werden unter dem Namen „*des aufsteigenden Croup*" beschrieben. Die Ausführung der Tracheotomie, welche projectirt war, wurde durch den überaus rapiden Verlauf vereitelt, würde auch bei der Ausdehnung der doppelseitigen Bronchopneumonie erfolglos geblieben sein.

Ernst G., 4 Jahre alt, aufgenommen am 23. März 1877, soll vor 8 Tagen mit einem Pseudocroupanfall erkrankt und seitdem noch nicht ganz gesund gewesen sein. Gestern Mittag plötzlich Dyspnoe, die sich rasch steigert. Bei der Aufnahme bereits Cyanose und collabirtes Aussehen, alle Symptome des Croup ausgeprägt, im Pharynx nur Röthe und geringe Schwellung. Sofort *Tracheotomie* und Kalkwasserinhalationen, worauf nach einigen Stunden Pseudomembranen ausgehustet wurden. Unter diesen befand sich ein Cylinder, welcher einen vollständigen Abguss der Trachea und des Anfangstheils beider Bronchien darstellte. Darauf Abnahme der Dyspnoe, aber Steigerung des Collapsus und Fortbestand der Cyanose. Abends Puls 168

Resp. 54. Tod in der Nacht. Section: Pharynx frei. Croup des Larynx und der Trachea bis in die grossen Bronchien hinein. Bronchopneumonia duplex. Endocarditis chronica fibrosa aortica, Hypertrophia ventriculi sinistri.

Elise W., 3½ Jahre alt, aufgenommen am 6. November 1876 mit Lues hereditaria recidiva. Heilung durch Sublimatinjectionen bis zum 1. December. Am 6. Heiserkeit, rauher Husten, Röthe des Pharynx, kein Fieber. Trotz Blutegel, Brechmittel und Mercurialeinreibungen steigern sich die Erscheinungen so rapide, dass schon am 7. die Tracheotomie ausgeführt werden muss. Nach derselben Inhalationen von Kalkwasserdämpfen. In den nächsten Tagen unter remittirenden Fieberbewegungen (Abends bis 39,6) und Steigerung der Respirationsfrequenz bis auf 60, schliesslich 72 in der Minute, Entwickelung einer doppelseitigen Bronchopneumonie mit starken Rasselgeräuschen, wechselnden Dämpfungen des Percussionsschalls. Tod am 18., also 11 Tage nach der Tracheotomie. Section: Pharynx vollständig normal, Croup des Larynx und des obersten Theils der Trachea, in Heilung begriffen. Ausgebreitete Bronchitis und Bronchopneumonie.

Anna S., 2jährig, am 28. Februar 1879 mit Laryngitis aufgenommen. Dauer 2—3 Tage. Pharynx ganz normal. Wegen nachweisbarer diffuser Bronchitis keine Tracheotomie. Tod am 2. März. Section: Diffuse Bronchitis, Bronchopneumonie. Pharynx nur leicht geröthet, völlig glatt und rein. Croup des Larynx und der Trachea bis zur Theilung der letzteren.

Ella S., 6 Monate alt, seit einigen Monaten an Trachealkatarrh leidend, aufgenommen am 15. März 1879 mit beginnendem Croup. Steigerung der Symptome, Tracheotomie am 19. Fieber (40°) und Dyspnoe nach derselben fortdauernd. Tod am folgenden Tage. Section: Pharynx ganz normal. Croup des Kehlkopfs, Bronchitis und multiple bronchopneumonische Heerde. Käsige Degeneration der Bronchialdrüsen und eines Theils des linken Oberlappens. —

Soll man sich in solchen Fällen, wie Manche wollen, hinter der Annahme einer Diphtherie verschanzen, die sich mit Ueberspringung des Pharynx von vorn herein im Larynx und der Trachea entwickelt hat? Diese Annahme halte ich für ganz willkürlich. Der unbefangene Beobachter, welcher neben dem anatomischen Befunde auch die klinische Entwickelung der Krankheit aufmerksam verfolgt, wird hier immer nur ein entzündliches Localleiden annehmen können, welches mit der infectiösen Diphtherie nichts zu thun hat. Der Beginn mit den Erscheinungen eines einfachen Tracheal- und Bronchialkatarrhs, das Fehlen der Pharyngitis und aller prodromalen Infectionssymptome, sowie der Drüsenschwellungen unter dem Kiefer sind bezeichnend genug. —

Die klinischen Erscheinungen des Croup stellen den höchsten Grad der oben geschilderten acuten Larynxstenose dar, welche von Stunde zu Stunde an Intensität zunimmt, und in lethalen Fällen eine Dauer von 24 Stunden bis zu 3 oder 4 Tagen zu haben pflegt. Mögen auch während dieser Zeit kurze Remissionen, gewöhnlich in Folge eines künstlich erregten Erbrechens eintreten, so sind diese doch fast immer trügerisch; der Sturm beginnt bald von neuem, und eine stete Progression

zum Schlimmeren ist unverkennbar. In vielen Fällen wird der stetig fortschreitende Verlauf von Zeit zu Zeit noch durch Anfälle äusserster Erstickungsnoth unterbrochen; das keuchende Kind wirft sich gewaltsam hinten über, der Athem stockt gänzlich, das Gesicht ist cyanotisch, die kleinen Hände ballen sich convulsivisch und der Tod scheint nahe, aber nach einigen Secunden dringt die Luft mühsam mit pfeifendem Ton wieder in den Larynx ein und das frühere Bild stellt sich wieder her, bis ein neuer ähnlicher Anfall erfolgt. Wahrscheinlich handelt es sich hier um Anfälle von Spasmus glottidis, welche reflectorisch von der entzündeten Schleimhaut her ausgelöst werden. In diesem Stadium ist der Stridor beim Athmen oft schon vor der Thür des Krankenzimmers hörbar, während der Crouphusten mit der zunehmenden Aphonie immer seltener und klangloser wird. Die Unruhe der Kinder steigert sich enorm; sie verlangen aus dem Bett auf den Arm, dann wieder zurück ins Bett, ihr ängstliches Auge sucht flehend Hülfe bei der Umgebung und nur kurze Schlummerperioden, in welchen das sägeartige pfeifende Larynxgeräusch seinen höchsten Grad erreicht, unterbrechen den qualvollen Zustand. Die Untersuchung der Lungen ergiebt wegen des von oben her Alles übertönenden Sägegeräusches meistens kein Resultat, höchstens trockene oder feuchte Rhonchi an verschiedenen Stellen, selten Dämpfungen des Percussionsschalls, welche eine Theilnahme des Lungengewebes verrathen. Wo das letztere der Fall ist, da nimmt auch die Zahl der *Athembewegungen*, die beim nicht complicirten Croup, wie wir oben sahen, die normale bleibt oder kaum gesteigert ist, *erheblich zu*, steigt auf 50 bis 70 und mehr in der Minute, und schon diese Erscheinung *genügt*, um eine complicirende diffuse Bronchitis oder Bronchopneumonie zu diagnosticiren, sollte auch die locale Untersuchung ohne Resultat bleiben.

Während dieses stürmischen Verlaufs kommt es nun in einer Reihe von Fällen unter grossen Qualen zum *Aushusten oder Auswürgen pseudomembranöser Fetzen und Röhren*, welche als das einzig *zuverlässige diagnostische Kriterium des wahren Croup* zu betrachten sind, denn alle anderen Symptome können, wie ich schon sagte, auch durch die höchsten Grade der einfachen Laryngitis, zumal durch das „Glottisoedem" hervorgebracht werden. Man erkennt die Natur dieser Auswurfsstoffe am besten, wenn man sie im Wasser flottiren lässt, wo man dann entweder kleine oder grössere weisse an den Rändern oft ausgezackte Fetzen, oder vollständige Cylinder entdeckt, welche nicht selten in eine dichotomische Verästelung, oder selbst in mehrfache dendritische Verzweigungen auslaufen und dadurch bekunden, dass sie

nicht bloss einen Abguss der Trachea, sondern auch der grossen und mittleren Bronchien darstellen. Die mikroskopische Untersuchung dieser Membranen ergiebt eine fein faserige oder netzförmige Grundsubstanz nebst vielem amorphem körnigem Exsudat, Eiterkörperchen und veränderten Epithelien. Der Auswurf dieser Fetzen oder Cylinder kommt aber nur etwa in der Hälfte aller Fälle vor. Nicht selten werden sie von den besorgten Müttern aus der Mundhöhle des der Erstickung nahen Kindes mit den Fingern herausgezogen. Unmittelbar nach dem Auswurf, zumal grösserer röhriger Stücke, macht sich immer eine grosse Erleichterung bemerkbar. Man traue indess diesen Remissionen nicht, denn mit wenigen Ausnahmen enden solche Fälle sämmtlich lethal. Namentlich beweist der Auswurf cylindrischer Exsudate, dass der Process tief in die Trachea und die grossen Bronchien hinabsteigt, und die kleinen dichotomisch verzweigten Cylinder lassen auch keinen Zweifel an dem Bestehen eines selbst die mittleren und kleineren Zweige betreffenden Bronchialcroups, haben also unter allen Umständen eine prognostisch ungünstige Bedeutung; denn je tiefer der Croup in die Luftröhrenäste hinabsteigt, um so sicherer ist sein lethaler Verlauf. Ausserdem hat man die sehr schnelle Wiedererzeugung der ausgeworfenen Exsudate zu bedenken, welche schon binnen wenigen Stunden erfolgen kann und die Orthopnoe sofort wieder hervorruft:

Anna B., 7jährig, wurde am 6. Nov. 1872 plötzlich heiser, bekam Schnupfen, etwas Husten und leichtes Fieber. Am folgenden Tage lautes stenotisches Geräusch beim Athmen. Brechmittel ohne Wirkung. Am 8. vollständig entwickelter Croup mit durchaus normaler Beschaffenheit des Pharynx. Anwendung von Blutegeln und Brechweinstein. Am 9. früh Aushusten eines über 2½ Zoll langen unten mit zwei kleinen dichotomisch verästelten Fetzen versehenen Cylinders, worauf Erleichterung eintritt. Das Stenosengeräusch bedeutend schwächer, Husten und Stimme klanglos. Resp. 28, Puls 132. Unguent. ciner. 2,0 2stündlich einzureiben, Vesicator auf den Larynx. Trotzdem bereits von Mittag an erneute Steigerung der Croupsymptome, Cyanose, Erstickungsnoth. Schon um 6 Uhr Abends, also nach kaum 10 Stunden, wiederum Aushusten eines Cylinders von der Länge der Trachea mit darauf folgender grosser Erleichterung. Nacht ruhiger, auch am folgenden Tage scheinbare Besserung. Resp. 24, Puls 132. Nachmittags neue Exacerbation, Tod in der Nacht. Die Tracheotomie war durch das tiefe Hinabreichen des Processes, welches aus der Länge und Beschaffenheit der ausgehusteten Cylinder hervorging, contraindicirt.

Die Fieberverhältnisse beim Croup haben nichts Charakteristisches. In der Regel hält sich das Fieber auf einem mittleren Grade mit abendlichen Exacerbationen bis 39.5, während die Morgentemperatur 38—38.6 beträgt. Doch fehlt es nicht an Fällen (z. B. der oben S. 318 mitgetheilte) mit weit höherer, bis 40° und darüber steigender Tempe-

ratur. Die entzündliche Theilnahme des Lungengewebes schien mir in dieser Beziehung besonders einflussreich zu sein. Der anfangs kräftige Puls wird im weiteren Verlaufe immer schwächer, im letzten Stadium sehr oft unregelmässig und aussetzend, besonders während der Inspiration, wobei die Cyanose den höchsten Grad erreicht, Gesicht, Hände und Füsse sich mit kühlem Schweisse bedecken. Schliesslich verfällt das Kind in Folge der gehemmten Respiration und der daraus folgenden Kohlensäurevergiftung in einen somnolenten Zustand mit halbgeschlossenen Augenlidern, die Athembewegungen werden immer oberflächlicher, das Stenosengeräusch schwächer, und das Kind stirbt im Collaps, bisweilen unter convulsivischen Zuckungen der Gesichts- oder anderer Muskeln. Die von Bouchut hervorgehobene Anästhesie ist meiner Ansicht nach nichts Charakteristisches; sie erklärt sich einfach durch den in der letzten Zeit eintretenden Sopor.

Die Annahme, dass der Croup ohne Tracheotomie absolut unheilbar sei, ist keineswegs richtig. Wenn auch nicht gerade oft, kommen doch dem Arzte hin und wieder Fälle vor, in welchen die drohendsten Croupsymptome ohne jeden operativen Eingriff unter einer zweckmässigen Behandlung sich allmälig zurückbilden und schliesslich heilen, nachdem der Auswurf pseudomembranöser Fetzen jeden Zweifel an der wirklich croupösen Natur des Leidens beseitigt hatte. Aber selbst nach dem Verschwinden der drohenden Symptome stosse man nicht gleich in die Siegestrompete. Durch die lange Störung des Respirationsprocesses und die dadurch beeinträchtigte Oxydation des Blutes können auch nach der Heilung noch bedenkliche Störungen der Gehirnthätigkeit zurückbleiben, sei es, dass das Blut die zur Ernährung des Gehirns erforderliche Beschaffenheit nicht schnell genug wiedergewinnt, sei es, dass eine venöse Stauung in den Hirnvenen, und weiterhin Oedem der Pia oder seröse Transsudation in den Ventrikeln die Folge war.

Ein 8jähriger Knabe, welcher einen heftigen 5 Tage dauernden Croup, während dessen pseudomembranöse Fetzen ausgehustet wurden, überstanden und nur noch eine vollständige Aphonie zurückbehalten hatte, blieb trotz des wiederkehrenden Appetits leichenartig blass und enorm hinfällig. Am 14. Tage nach dem Beginn der Erkrankung wurde der immer noch sehr schwache Knabe somnolent, allmälig soporös, und ging nach 36 Stunden in diesem Zustande zu Grunde. Bei der Section fand ich den Larynx bis auf eine leichte Injection und Wulstung der Schleimhaut gesund, das Gehirn äusserst anämisch und viel Serum in den Ventrikeln und in den Maschen der Pia.

Es handelte sich hier nicht etwa um einen diphtheritischen Collaps, den wir später kennen lernen werden, sondern um den Folgezustand eines primären Croup. Man kann nicht leugnen, dass die kräftige

Antiphlogose, mit welcher man dieser gefährlichen Krankheit, besonders früher, zu Leibe ging (Blutegel, wiederholte Brechmittel, Mercurialien) in Verbindung mit der Anorexie und dem dadurch bedingten Nahrungsmangel das Ihrige dazu beitragen kann, eine solche Schwäche und Anämie zu erzeugen.

Ich selbst war Zeuge, wie bei einem 3jährigen Knaben, welcher durch eine sehr energische Behandlung zwar bedeutend gebessert worden, aber im höchsten Grade erschöpft war, unmittelbar nach der Anwendung eines Brechmittels, welches am Abend des 4. Tages wegen eines plötzlichen Suffocationsanfalls gegeben wurde, tiefer Schlaf eintrat, der von den Eltern mit Freude begrüsst wurde. Bei meinem Besuche fand ich das kurz zuvor noch sehr unruhige und sägeartig athmende Kind regungslos in seinem Bettchen; der Athem war fast unhörbar, ungewöhnlich langsam. Aber ein Griff an den Puls liess mich erkennen, dass hier kein gesunder Schlaf, sondern tiefster Sopor stattfand. Der Puls war fadenförmig, kaum fühlbar, unregelmässig und ungleich, alle extremen Körpertheile kühl, die Augenlider halb geschlossen. Selbst starke Geräusche dicht vor den Ohren des Kindes waren nicht im Stande, dasselbe zum Bewusstsein zu bringen, und es bedurfte der von 7—11 Uhr Nachts unausgesetzten Anwendung stimulirender Mittel, um diesen gefahrdrohenden Inanitionszustand des Gehirns zu beseitigen. Senfteige im Nacken, Rücken und an den Waden, Frottirungen der Hände und Füsse mit Senfspiritus, Ammon. carbon. 0,15 2stündlich, Einflössen von Wein, schliesslich Kaltwasserschläge über den Kopf, die ich nur einige Secunden liegen liess, aber oft wiederholte, hatten schliesslich einen unerwarteten Erfolg, und mit der Wiederkehr der Hirnthätigkeit waren merkwürdiger Weise auch alle Croupsymptome bis auf geringe Heiserkeit dauernd verschwunden.

Für die **Behandlung** des Croup gelten zunächst dieselben Regeln, welche ich bereits in Betreff des acuten Larynxkatarrhs aufstellte, und welche auch durch die mitgetheilten Krankengeschichten veranschaulicht werden. Wenn die örtliche Blutentleerung, die Brechmittel, der Tartar. stibiatus in refr. dosi, die energische Anwendung der Mercurialien und die Application eines Vesicators auf die Larynxgegend nicht schnelle Besserung herbeiführen, die Symptome vielmehr anhaltend zunehmen, und der Eintritt von Orthopnoeanfällen den höchsten Grad der Krankheit bekundet, so hat man von pharmaceutischen Mitteln überhaupt nichts mehr zu erwarten. Je mehr Vertrauen man dem **Brechmittel** in dieser Krankheit zu schenken pflegt, um so unangenehmer ist es, dass dasselbe nicht selten seine Wirkung versagt. Unter anderen gab ich einem mit Maserncroup behafteten Kinde an einem Tage früh und Abends ein volles Brechmittel (Ipecacuanh. 2,0, Tartar. emet. 0,03, Aq. dest. 30,0, Oxymel. scillit. 15,0), ohne auch nur ein einziges Mal Erbrechen zu bewirken. In solchen Fällen wirkt bisweilen noch das **Cuprum sulphuricum** (zu 0,03—0,1 alle 10 Minuten), welchem, abgesehen von diesem nauseosen Effect, kein specifischer Einfluss auf den Croup zukommt. Ich muss jedoch die häufige Wiederholung der Emetica bei

einem ohnehin schon erschöpften Kinde, gerade weil die stete Wiederkehr der Erstickungsanfälle leicht dazu verführt, entschieden widerrathen, weil sie, ohne zu nützen, die Inanition aufs Aeusserste steigern und, wie in dem (S. 323) mitgetheilten Falle, schwere Hirnsymptome zur Folge haben kann. Auch empfehle ich Ihnen, croupkranke Kinder nicht anhaltend im Bette liegen, vielmehr öfters auf dem Arm umhertragen zu lassen, was temporär erleichternd wirkt. Dabei flösse man recht oft Brühe, Milch oder Wein ein, um dem Sinken der Kräfte möglichst entgegen zu arbeiten, sei aber dabei vorsichtig, weil die croupkranken Kinder sich beim Trinken leicht verschlucken und dann sofort heftige Stickanfälle bekommen.

Der Eintritt des ersten drohenden Stickanfalls, oder auch schon die gewaltsame Action aller inspiratorischen Hülfsmuskeln (starke Einziehung der unteren Thoraxpartie beim Inspiriren) ist für mich das Signal zur Tracheotomie. Die letztgenannte Erscheinung, welche in Folge der Luftverdünnung in den Lungen und des dadurch aufgehobenen Gleichgewichts zwischen dem intra- und extrathoracischen Druck eintritt, fehlt hier niemals. Ein zu langes Warten mit der Operation steigert nur die Erschöpfung, die Gefahr der Kohlensäurevergiftung und der sich entwickelnden Bronchopneumonie. Wir operirten daher je nach den Umständen nicht selten schon am 2. oder 3. Tage der Krankheit, worauf ich bei der Diphtherie zurückkommen werde. Nach meiner Erfahrung sind die Aussichten für den Erfolg der Tracheotomie beim einfachen primären Croup weit günstiger, als beim diphtheritischen, weil man es bei jenem nur mit einer localen fibrinösen Entzündung, hier aber mit einer allgemeinen Infectionskrankheit zu thun hat. Selbst der Nachweis einer Bronchitis oder Pneumonie bedingt für mich keine Gegenanzeige, seitdem ich mehrere trotz dieser Complication operirte Kinder glücklich durchkommen sah. Weil aber die Operation nur den Zweck erfüllt, der Luft den Eintritt in die Lungen zu eröffnen, so wird man immer wohl thun, auch nach derselben noch die Mercurialbehandlung in mässigem Grade fortzusetzen, und durch Einathmung warmer Wasserdämpfe vermittelst der Canüle die Abstossung etwa noch auf der Schleimhaut liegender Pseudomembranen zu befördern. Andere viel empfohlene Methoden, Kauterisation durch concentrirte Höllensteinlösung, sei es mittelst eines Pinsels oder einer Spritze, ferner die Einführung einer Röhre in den Larynx (Tubage) habe ich nicht versucht. Immer bleibt die Tracheotomie das von den meisten Erfolgen gekrönte Verfahren, und ich fühle mich daher nicht bewogen, sie mit anderen Manipulationen zu vertauschen.

IV. Die Bronchitis und die katarrhalische oder Bronchopneumonie.

Zu den häufigsten Erkrankungen des Kindesalters, und zwar nicht nur in der Armenpraxis, wo Kälte und Feuchtigkeit eine ätiologisch bedeutsame Rolle spielen, sondern auch unter günstigen Lebensverhältnissen, gehören die Katarrhe, welche sich von der Bifurcation der Trachea aus über die Schleimhaut der grossen und mittleren Bronchien verbreiten. Das Alter der ersten Dentition wird am häufigsten befallen, und diese selbst von vielen Aerzten als eine Ursache des Katarrhs betrachtet. Dass dieser Einfluss sehr überschätzt wird, bemerkte ich bereits an einer früheren Stelle (S. 139), kann aber dabei nicht in Abrede stellen, dass bei manchen Kindern der Durchbruch jeder Zahngruppe von einem Katarrh begleitet wird. Vielleicht spielt auch die vorwiegende Frequenz der Rachitis in diesem Alter eine Rolle; denn gerade rachitische Kinder zeigen eine ungewöhnliche Tendenz zu Bronchialkatarrhen und sollten aus später zu erörternden Gründen mit besonderer Sorgfalt vor denselben behütet werden.

Schon bei ganz jungen Kindern in den ersten Monaten des Lebens begegnen wir häufig einer eigenthümlichen Form des Tracheal- und Bronchialkatarrhs. Dieselben leiden nämlich entweder an einem häufigen hackenden Husten, welcher durch einen Druck auf die Bifurcationsstelle der Luftröhre sofort geweckt wird, oder noch häufiger an einem die In- und Exspiration fast stetig begleitenden Stertor, der von den Müttern gewöhnlich als „Vollsein" oder „Röcheln auf der Brust" bezeichnet wird. Das Geräusch ist bisweilen so stark, dass es die Eltern lebhaft beunruhigt, und es kommt auf die Menge des Schleimhautsecrets an, ob der Stertor rasselnd oder mehr trocken, dem croupalen Geräusch ähnlich erscheint. Nach einem Hustenstosse wird derselbe jedesmal schwächer, verschwindet auch wohl ganz, kehrt aber bald wieder. Die physikalische Untersuchung ergiebt nur grossblasiges Schleimrasseln oder Schnurren, besonders zwischen den Schulterblättern, unmittelbar nach dem Husten aber gewöhnlich nur rauhes Athmen, welches nach einiger Zeit wieder dem Rasseln Platz macht. Dabei können sich die kleinen Patienten ganz wohl befinden, wenn auch die meisten der von mir beobachteten Kinder dieser Art etwas blass und welk erschienen. Fieber ist nie vorhanden, der Appetit gut, und die Eltern werden eben nur durch den seltenen Husten beunruhigt. Aetiologisch konnte ich mitunter feststellen, dass eine Erkältung unmittelbar oder bald nach der Geburt, sei es durch ein zu kühles Bad oder ein kaltes Zimmer oder durch

Austragen bei schlechtem Wetter, den ersten Grund zu dem Katarrh legte, welcher sich in allen von mir beobachteten Fällen durch eine grosse Hartnäckigkeit auszeichnete. Viele Wochen, ja Monate vergingen bis zur Heilung, und diese entschiedene Tendenz zum chronischen Verlaufe wird noch dadurch bedenklich, dass jede neue Erkältung eine Steigerung, selbst unter Hinzutritt von Fieber, hervorruft. Mit wenigen Ausnahmen kamen alle Fälle in der poliklinischen Praxis vor, und die geringere Sorgfalt der Mütter in diesen Verhältnissen erklärt wohl die Hartnäckigkeit des Katarrhs. Denn bei der Behandlung kommt es hauptsächlich darauf an, die Kinder vor dem Einflusse der Kälte und Feuchtigkeit zu schützen und gleichzeitig eine reine Luft einathmen zu lassen, Bedingungen, die eben nur in gut situirten Familien zu erfüllen sind. Von Arzneimitteln sah ich kaum einen Erfolg, eher noch von wiederholten kleinen Vesicantien über dem Manubrium sterni, welche ich indess gleich nach der Blasenbildung zuheilen liess. Wer innere Mittel nicht entbehren kann, mag kleine Dosen Sulphur. aurat. (0.01 4—5mal täglich) versuchen.

Der Tracheal- und Bronchialkatarrh der Kinder bis etwa zum fünften Lebensjahre weicht von demjenigen der Erwachsenen nur darin ab, dass in jener Periode die Tendenz desselben zu einer raschen und gefährlichen Verbreitung bis in die kleineren Bronchien viel grösser ist, und jeder Katarrh daher eine bei weitem sorgfältigere Pflege erfordert. Das sonst so lobenswerthe Streben vieler Mütter, ihren Kindern möglichst viel frische Luft zu verschaffen, verleitet sie sehr oft, auch hustende Kinder bei schlechtem Wetter ins Freie zu bringen, und kann nicht ernst genug zurückgewiesen werden. In der Regel bieten dann die Kinder Tage oder gar Wochen lang nur die Erscheinungen eines einfachen Katarrhs dar, bis eine neue Erkältung entweder die eben beschriebenen laryngitischen Zustände oder noch häufiger eine Steigerung zur wirklichen Bronchitis hervorruft. Man erfährt dann gewöhnlich, der Husten sei plötzlich stärker, der Athem kürzer, die Exspiration stöhnend, die Haut heiss geworden, und kann meistens schon vor der localen Untersuchung die Diagnose auf Bronchitis oder Bronchopneumonie stellen.

So verschieden die Grade dieser Krankheiten und so mannigfach die Uebergänge des einen in den anderen nun auch sein mögen, immer bildet der Husten eins der am meisten sich aufdrängenden Symptome. Vielen Kindern scheint derselbe schmerzhaft zu sein, was sie durch Weinen und schmerzliches Verziehen des Gesichts beim Husten bekunden. Dieser ist meistens häufig, kurz und trocken, wird durch Schreien ver-

stärkt und hervorgerufen. Kinder, welche längere Zeit ohne zu husten schreien können, leiden sicher nicht an Bronchitis. In den höheren Graden kommt es mitunter zu heftigen Hustenanfällen mit dunkler Gesichtsröthe, welche an Tussis convulsiva erinnern. Sputa werden von jüngeren Kindern fast nie ausgeworfen, vielmehr selbst bei reichlicher Secretion im Stadium der Lösung heruntergeschluckt. Daneben fesselt nun die Art der Respiration die Aufmerksamkeit des Arztes. Die Zahl der Athemzüge überschreitet die normale in verschiedenen Graden, je nachdem die Entzündung mehr oder minder tief in die Bronchialverzweigungen herabsteigt. Eine Zahl von 40—50 Athemzügen ist für junge Kinder immer noch eine mässige und bekundet den Sitz der Krankheit in den grossen und mittleren Bronchien, während die Theilnahme der kleinen und feinsten Aeste sofort 60—80, ja noch mehr Athemzüge in der Minute hervorruft. Wenn also ein an Katarrh leidendes Kind, wie dies so häufig geschieht, während des Auscultirens den Athem anhält und den Arzt warten lässt, so ist dies immer ein günstiges Zeichen. Je schneller die Athmung, um so kürzer und oberflächlicher wird sie; die auxiliären Inspirationsmuskeln (Nasenflügel, Scaleni) arbeiten sichtbar, bei jedem Athemzuge bewegt sich auch der Kopf, und sowohl im Jugulum, wie an der unteren Thoraxpartie und im Epigastrium zeigt sich eine deutliche inspiratorische Einziehung. Dabei wird jede Exspiration von einem Stöhnen begleitet (vergl. S. 8), welches ich immer als eins der werthvollsten Symptome für die Diagnose ernster respiratorischer Erkrankungen betrachte. Nicht selten hört man schon in einiger Entfernung vom Thorax giemende Geräusche beim Athmen, fast immer aber bei der Auscultation Pfeifen, Schnurren oder feuchte, gross-, mittel- und kleinblasige Rasselgeräusche, welche entweder nur auf die Rückenfläche, zumal die untere Partie derselben beschränkt oder auch über die vordere und seitliche Fläche verbreitet sind. Auf die Verbreitung allein kommt es dabei weniger an, als auf die Art der Geräusche. Man kann z. B. fast im ganzen Umfange des Thorax Rhonchus sibilans oder Schnurren hören, ohne dass erhebliche Athemnoth stattfindet, weil eben nur die grossen oder mittleren Bronchien ergriffen sind, während ein fein- oder selbst mittelblasiges Rasseln, welches nicht nur hinten, sondern auch vorn in grösserer Ausdehnung gehört wird, ernstliche Bedenken hervorruft. Mitunter wird nur die In- oder die Exspiration von Rasselgeräuschen begleitet, während in anderen Fällen beide Actionen diese Erscheinungen darbieten. Der Percussionsschall bleibt zunächst normal. Mit den localen Symptomen verbindet sich immer ein Fieber von verschiedener Intensität, wobei die Temperatur meistens

zwischen 38.5 und 39.5 schwankt und in den Abendstunden auch wohl 40.0 erreicht. Nicht selten fand ich sogar die Morgentemperatur annähernd normal (37.8—38), während Abends Steigerungen auf 40.0 vorkamen. Auch da, wo eine genaue thermometrische Untersuchung nicht möglich ist, wie in den meisten Fällen der poliklinischen Praxis, lassen sich die Angaben der Mütter, die gerade das „Brennen der Haut" bei ihren Kindern genau zu beobachten pflegen, meistens gut verwerthen. Auf die Pulsfrequenz, welche zwischen 120—180 schwankt, lege ich keinen besonderen Werth, weit mehr auf die Qualität des Pulses, welche aber bei günstigem Verlauf der Krankheit keine Abnormität darzubieten pflegt. Von grösster Bedeutung ist immer das *verschobene Verhältniss zwischen Puls- und Respirationsfrequenz*, indem nicht mehr 3—4 Pulsschläge auf einen Athemzug, wie im Normalzustande, kommen, sondern die Zahl der letzteren sich unverhältnissmässig steigert, z. B. 60—70 Respirationen bei 144 Pulsschlägen (S. 8). Die übrigen Functionen des Körpers können in den leichteren Graden intact bleiben; doch beobachtete ich häufig eine Complication mit Diarrhoe, besonders zur Zeit epidemisch herrschender Darmkatarrhe. Bei steigender Intensität leidet natürlich auch der Appetit, und die Säuglinge werden durch die Dyspnoe beim Saugen gestört, indem sie *nach wenigen Zügen die Warze wieder loslassen* müssen, um Luft zu schöpfen. Dieser Umstand erschien mir als ein so charakteristisches Zeichen für die höhere Intensität der Krankheit, dass ich Ihnen rathe, das Kind in Ihrer Gegenwart an die Brust legen zu lassen, um sich von der Art des Saugens zu überzeugen.

Aus den eben geschilderten Symptomen, zumal den physikalischen, können Sie mit Sicherheit immer nur auf eine acute mehr oder weniger diffuse *Bronchitis* schliessen. Ob dabei auch eine Affection des Lungengewebes selbst, d. h. eine *Bronchopneumonie* stattfindet, können Sie nicht mit Bestimmtheit diagnosticiren, *ebenso wenig aber in Abrede stellen*. Die Erklärung dafür liegt in den *anatomischen Verhältnissen*, deren Hauptzüge etwa folgende sind.

Die Schleimhaut der Bronchien erscheint in verschiedener Ausdehnung, oft bis in die kleinsten Verästelungen hinein, gleichmässig oder streifig geröthet, aufgelockert, verdickt, mitunter auch hie und da erodirt; das Lumen besonders in den unteren Lungenlappen mit einem zähen, gelblichweissen, schleimigen Secret angefüllt, bei längerem Bestehen der Krankheit auch wohl bis in die peripherischen Verästelungen hinein mässig erweitert. Bei der ausgesprochenen Tendenz der Affection, tiefer herabzudringen, kommt es in einer Reihe von Fällen zu einer

mehr oder weniger extensiven Entzündung der feinsten Aeste (Bronchitis capillaris), wobei aus der Schnittfläche der betreffenden Lungenlappen an vielen Punkten, welche die Durchschnittsflächen feinster Bronchialröhren bezeichnen, eiteriger Schleim wie aus einem Schwamm herausquillt. Unter diesen Umständen geht die Entzündung an vielen Stellen auf die letzten Endigungen der feinsten Bronchiolen und auf die Lungenalveolen über, welche zuweilen als hirsekorngrosse weissgelbliche Granulationen tuberkelähnlich unter der Pulmonalpleura sichtbar sind, und beim Einstich einen Tropfen eiteriger Flüssigkeit aussickern lassen (Bronchite vésiculaire der Franzosen). Weit häufiger aber kommt es in Folge von Bronchitis zur Entwickelung bronchopneumonischer Herde, welche zunächst immer, entsprechend dem Gebiete der entzündeten kleinen Bronchien, eine lobuläre Form annehmen. Nach der Ausdehnung der Bronchitis richtet sich daher auch die Zahl dieser Herde, welche am häufigsten in den beiden unteren Lungenlappen ihren Sitz haben und in Form von derb anzufühlenden, erbsen- bis bohnen- und haselnussgrossen Verdichtungen von rothbrauner oder mehr ins Graue spielender Farbe erscheinen. Anfangs durch Zwischenräume lufthaltigen und hyperämischen Parenchyms von einander getrennt, rücken sie bei sehr grosser Zahl immer mehr an einander und confluiren schliesslich zu ausgedehnten Hepatisationen. Dieselben erstrecken sich mit Vorliebe in keilförmiger Gestalt von der Basis beider Unterlappen aufwärts, kommen aber auch oft genug in den oberen Lappen und besonders in der das Pericardium überlagernden Lingula des linken Oberlappens vor, können auch schliesslich einen ganzen Lappen, ja den grössten Theil einer Lunge befallen (Pneumonie lobulaire généralisée). Die Durchschnittsfläche dieser Herde oder ausgedehnten Verdichtungen, welche herausgeschnitten im Wasser untersinken, lässt beim Druck nur eine äusserst geringe Menge Flüssigkeit aussickern, und die mikroskopische Untersuchung ergiebt, dass die Alveolen mit einer aus verfetteten Epithelien und zahlreichen grösseren und kleineren lymphoiden Zellen bestehenden Masse angefüllt sind, welche ebenfalls der Verfettung anheimfallen und dann eine graugelbliche Färbung der verdichteten Partie bedingen kann. Nach neueren Untersuchungen (Charcot, Cadet[1]) ist auch fibrinöses Exsudat fast immer darin nachweisbar. Hyperämie der umspinnenden Capillaren und Verdichtungen des interstitiellen Bindegewebes fehlen niemals. Emphysem der Lungenränder oder anderer intact

---

[1]) Cadet de Gassicourt, Traité clinique des maladies de l'enfance. I. Paris 1880. S. 152.

gebliebener Partien und Atelektasen finden sich gewöhnlich, nicht selten auch eine mehr oder minder verbreitete Pleuritis, so wie Hyperplasie der Tracheal- und Bronchialdrüsen.

Aus diesen Verhältnissen ergiebt sich nun, dass die aus der Bronchitis sich entwickelnde „*katarrhalische*“ oder *Bronchopneumonie* *physikalisch* nur dann diagnosticirt werden kann, wenn die beschriebenen Herde so zahlreich oder confluirend sind, dass das intermediäre lufthaltige Parenchym nicht mehr im Stande ist, die Symptome der Verdichtung zu maskiren. So lange die Herde noch inselförmig im Parenchym verstreut liegen, werden Sie immer nur die Erscheinungen der Bronchitis wahrnehmen, d. h. also ein mehr oder weniger verbreitetes mittel- oder kleinblasiges Rasseln, welches in den Fällen von Bronchitis capillaris fast überall hörbar ist, wo Sie nur das Ohr an die Brust legen. Sobald aber die Verdichtung sich über eine grössere Lungenpartie verbreitet, bekommen Sie auch eine derselben entsprechende Dämpfung des Percussionsschalls, kleinblasiges klingendes Rasseln, Bronchialathmen und Bronchophonie, Erscheinungen, welche zunächst gewöhnlich an beiden Seiten der Wirbelsäule von der Lungenbasis bis gegen die Spina scapulae hinauf sich bemerkbar machen, nicht selten aber auch in der Gegend der Lungenspitzen, und vorzugsweise in der Lingula des linken Oberlappens. Wiederholt konnte ich über dem Herzen feines klingendes Rasseln früher wahrnehmen, als an anderen Stellen des Thorax. Bemerkenswerth ist der Umstand, dass klingendes Rasseln und diffuse Bronchophonie in diesen Fällen auch *ohne* deutliche Dämpfung des Percussionsschalls bestehen kann; derselbe bleibt vielmehr normal oder bekommt einen tympanitischen Beiklang, was sich nur daraus erklären lässt, dass an der Peripherie der Lunge noch immer lufthaltiges Parenchym in hinreichender Menge vorhanden ist, während die Auscultation bereits die aus grösserer Tiefe klingenden Verdichtungsphänomene wahrnehmen kann. Unter diesen Verhältnissen empfehle ich Ihnen vorzugsweise recht *leise* zu percutiren (S. 6), weil bei starkem Anklopfen eine schon vorhandene leichte Dämpfung durch den überwiegenden Schall der luftführenden Schichten ganz verdeckt werden kann. Da nun aus zahlreichen Sectionen sich ergiebt, dass bei *jeder* ausgebreiteten Bronchitis während der ersten Kinderjahre auch mehr oder minder zahlreiche bronchopneumonische Herde vorhanden sind, so darf man annehmen, dass selbst der *Mangel* aller physikalischen Verdichtungssymptome das Vorhandensein der in *lobulären* Herden auftretenden Bronchopneumonie in solchen Fällen *nicht* ausschliesst, während da, wo jene Symptome, seien sie auch nur

die auscultatorischen, wahrnehmbar sind, immer ausgedehnte confluirende Verdichtungen diagnosticirt werden können.

In manchen Fällen kann man aber trotz sehr intensiver dyspnoëtischer Erscheinungen gar keine oder nur äusserst spärliche Rasselgeräusche wahrnehmen; bei normaler Percussion hört man vielmehr im ganzen Umfange des Thorax nur ein äusserst rauhes verschärftes Athmungsgeräusch oder dasselbe fehlt im ganzen Umfange des Thorax und man hört an dessen Stelle überall nur Rhonchus sibilans. Diese Erscheinungen können allmälig feuchten Rasselgeräuschen, die eine reichlichere Secretion bekunden, Platz machen, oder sie dauern bis zu dem gewöhnlich schon nach einigen Tagen erfolgenden Tode fort:

Das auffallendste Beispiel der ersten Art bot mir ein 11 Monate altes Kind, welches bei 72 dyspnoëtischen Athemzügen, 160 sehr kleinen Pulsen und normaler Percussion überall ein sehr rauhes Athmungsgeräusch hören liess; nur rechts hinten an der Basis bestand sparsames feinblasiges Rasseln. Dieser Zustand dauerte trotz einer durch feuchte Einwickelungen des Thorax erzeugten copiösen Diaphorese volle 3 Tage, worauf die Resp. auf 56, der Puls auf 130 sank, der Husten häufiger und loser wurde, und bald darauf auch Stertor und verbreitetes Schleimrasseln sich einstellten. Ein schnell tödtlicher Fall dieser Art betraf ebenfalls ein 11 Monate altes Kind, welches mit Husten erkrankt war, zwei Tage darauf alle Erscheinungen eines hochgradigen acuten Lungenleidens darbot, und am ganzen Thorax ein ungewöhnlich scharfes Athmungsgeräusch, nur hie und da etwas spärliches Rasseln hören liess. Nach dem Tode fand ich in beiden Lungen mehrfache, leicht aufzublasende atelektatische Heerde, und die in dieselben eintretenden kleinen Bronchien mit puriformem Schleim angefüllt. Sonst waren alle Luftröhrenäste völlig frei von Secret, aber die Schleimhaut derselben von der Bifurcation bis in die kleinsten Aeste herab stark geröthet und aufgelockert.

Kind von 5 Wochen (Nov. 1881), seit 8 Tagen sehr rascher oberflächlicher Athem, Action aller Hülfsmuskeln, wenig Husten. Anfälle von völliger Apnoë mit Cyanose und Erstickungsgefahr. Percussion im ganzen Umfange des Thorax etwas matter als im Normalzustande. Nirgends Athmungsgeräusch, dafür nur Rh. sibilans. Saugen wegen Dyspnoë unmöglich. Tod nach 3 Tagen. Section nicht gestattet.

Auch ohne schleimig-purulente Secretion kann also die Bronchitis nur durch die rapide hyperämische Wulstung der Schleimhaut und die davon abhängende Verengerung des Bronchiallumens das Leben ernstlich bedrohen (der sogen. „Catarrh sec"). Rilliet und Barthez (l. c. I. 454) machen mit Recht auf analoge Zustände anderer Schleimhäute, der Nase, des Larynx und der Trachea aufmerksam, deren rasche katarrhalische Schwellung die bekannten Erscheinungen der acuten Koryza und des Pseudocroup (S. 204) erzeugen, und theilen dabei den Fall eines 1jährigen Kindes mit, bei welchem während des Lebens auch nur ein beträchtlich gesteigertes pueriles Athmungsgeräusch im ganzen Umfange des Thorax gehört, bei der Section zwar eine lebhafte Röthe und

Schwellung der Bronchialschleimhaut, aber gar kein flüssiges Secret gefunden wurde.

Je tiefer die Entzündung in die feineren Bronchialverästelungen dringt, je mehr lobuläre bronchopneumonische Herde oder je ausgedehntere Verdichtungen sich bilden, um so mehr wird natürlich der Athmungsprocess und die von demselben abhängige Oxydation des Blutes beeinträchtigt. Alle Anstrengungen der Inspirationsmuskeln reichen nicht aus, um die Luft durch die mit purulentem Schleim angefüllten kleinen Bronchien bis in die Alveolen zu treiben, woraus sich der anatomische Befund vielfacher atelektatischer Lungenpartien in solchen Fällen erklärt. Die Insufficienz der Lunge für die Respiration muss dadurch noch erheblich zunehmen, und auch die grosse Frequenz der Athembewegungen (ich konnte bisweilen über 100 in der Minute zählen) ist wegen ihrer Oberflächlichkeit nicht im Stande, die mangelnde Tiefe derselben zu ersetzen. Häufig wird die Athmung auch insofern unregelmässig, dass z. B. 10—15 Respirationen äusserst rasch aufeinander folgen, und dann immer eine kleine Pause eintritt, welche an das Cheyne-Stokes'sche Phänomen erinnert. Die venöse Stauung, eine natürliche Folge der Lungenverdichtung und der daraus resultirenden Ueberfüllung des rechten Herzens, bewirkt bald eine cyanotische Verfärbung des leichenblassen Gesichts und der sichtbaren Schleimhäute, Anschwellung peripherer Venen, zuweilen auch leichte Oedeme der Augenlider, der Hand- und Fussrücken, und die stete Abnahme der Herzenergie verkündet sich durch die Kleinheit des überaus frequenten, unter dem Finger schwindenden Pulses, sowie durch Abnahme der Temperatur an den extremen Körpertheilen. Um diese Zeit erlahmt auch die Kraft zum Husten, und ich sehe es immer als ein höchst ungünstiges Symptom an, wenn die bis dahin noch immer quälenden Hustenanfälle schwächer werden oder ganz erlöschen, während die Auscultation weit verbreitete nasse klingende Rasselgeräusche hören lässt. Ist es einmal so weit gekommen, so pflegt auch die Kohlensäurevergiftung, eine nothwendige Folge der Lungeninsufficienz, nicht lange auszubleiben. Somnolenz mit halbgeschlossenen Lidern und emporgerollten Augäpfeln, zuweilen auch partielle oder allgemeine Zuckungen machen dem qualvollen Zustande ein Ende.

Ich komme noch einmal darauf zurück, dass während des ganzen Verlaufs der Bronchitis und der Bronchopneumonie das Fieber einen in keiner Weise charakteristischen remittirenden Typus, dessen Exacerbationen in die Abendstunden fallen und nicht selten 40° erreichen, und vielfache Schwankungen darbietet, so dass ein erhebliches Sinken

der Temperatur an einzelnen Tagen mit plötzlichen, scheinbar unerklärlichen Steigungen abwechselt. Diese Schwankungen hängen davon ab, dass der entzündliche Process von den Bronchiolen aus sich auf immer neue, noch intact gebliebene Lobuli ausdehnt, während er sich an anderen Stellen schon wieder zurückbilden kann, und dass alle diese successiven Schübe von einem verstärkten Fiebersturm begleitet werden. Bei *kleinen*, zumal *geschwächten* Kindern ist das Fieber oft nur von ganz untergeordneter Bedeutung; bei einem mit Lues hereditaria behafteten 10 *Tage* alten Kinde fand ich die Temperatur sogar meistens *subnormal* (Maximum 37,3), ein neuer Beweis für die Thatsache, dass unter diesen Verhältnissen die Neigung zum Collaps prävalirt und selbst bedeutende Entzündungen ohne Fieber, ja mit subnormaler Temperatur verlaufen können (S. 16). Das Verhältniss ändert sich aber schon gegen die Mitte des ersten Lebensjahres. Bei einem 5 Monate alten Kinde (aufgenommen am 5. Mai 1874 mit doppelseitiger Bronchopneumonie) stieg z. B. bei einer Pulsfrequenz von 216 die Temperatur wiederholt auf 40° bis 40,4.

So schlimm nun auch die Aussichten bei einer ausgedehnten Bronchitis und Bronchopneumonie sind, sieht man doch nicht selten noch unter anscheinend recht ungünstigen Verhältnissen eine Rückbildung und Genesung erfolgen. Die Abnahme der Frequenz und das Tieferwerden der Athembewegungen ist das erste günstige Zeichen. Immerhin aber gehört die Krankheit zu denen, welche auch bei günstigem Ausgange eine *längere Dauer* zu zeigen pflegen, insbesondere *niemals mit einer eigentlichen Krise* enden. Auch Fälle mit sehr rapidem *tödtlichen Verlaufe* kommen nur ausnahmsweise vor, und selbst dann lässt sich fast immer nachweisen, dass ein Bronchialkatarrh schon längere Zeit der plötzlichen lethalen Steigerung zur Capillärbronchitis und katarrhalischen Pneumonie voranging. Im Durchschnitt dauert die Krankheit 2—3 Wochen, häufig noch viel länger. Eine *Neigung zu einem subacuten oder gar chronischen Verlaufe* ist unverkennbar, so dass viele Wochen, ja ein paar Monate vergehen können, bis eine entschiedene Wendung zum Guten eintritt. Man sieht dann das Fieber bedeutend abnehmen, oder bis auf eine kleine Temperaturerhöhung in den Mittags- oder Abendstunden gänzlich schwinden, die Dämpfungen des Percussionsschalls sich mehr oder weniger zurückbilden und fast völlige Euphorie eintreten, aber der Husten, die weit verbreiteten, hie und da noch klingenden kleinblasigen Rasselgeräusche und die noch immer frequente Respiration bekunden das Fortbestehen der Krankheit. Ja, in einem dieser Fälle, welcher einen 7jährigen Knaben betraf und sich Monate lang hin-

zog, waren die schleimig eiterigen Sputa, welche der intelligente Knabe aushustete, zum Schrecken der Eltern nicht selten mit Blutstreifen oder Blutpunkten vermischt. Dennoch erfolgte auch hier noch vollständige Genesung. Weit häufiger ist jedoch der Ausgang bei chronischem Verlaufe schliesslich ein lethaler, nachdem Wochen- und Monatelang das Befinden vielfache Schwankungen gezeigt hat. In verschiedenen Fällen dieser Art beobachtete ich während dieses Verlaufs absolut fieberfreie Intervalle, welche Wochenlang dauerten, und in denen sich das schon aufgegebene Kind wieder erholte, eine bessere Farbe bekam, weniger hustete und der Genesung entgegenzugehen schien. Aber das Fortbestehen einer ganz abnormen Respirationsfrequenz (von 50—70 in der Minute), welche sich mit dem scheinbar befriedigenden Allgemeinbefinden nicht vereinbaren liess, war hier immer ein böses Zeichen. Man lasse sich also durch diese besseren Intervalle nicht dazu verleiten, eine gute Prognose zu stellen; die fortbestehenden feinen klingenden Rasselgeräusche, besonders an der Rückenfläche, und die zunehmende Magerkeit der Kinder mahnen zur Vorsicht. In mehreren dieser chronisch sich hinziehenden und schliesslich nach 2—3 Monaten mit dem Tode endenden Fälle fand ich bei der Section neben den Erscheinungen der chronischen Bronchitis und Bronchopneumonie eine Verfettung der Herzmusculatur mit Erweiterung der rechten Hälfte, und zwar besonders da, wo eine Tussis convulsiva mit der Krankheit complicirt gewesen war. Die starken Widerstände, welche die Leistung des rechten Ventrikels durch die anhaltende Verdichtung des Lungengewebes und die häufigen Keuchhustenanfälle zu überwinden hatte, müssen wohl als Grund dieser Degeneration angesehen werden, welche mitunter synkopale Todesfälle herbeiführte.

Bei Bronchopneumonien von Wochen- oder gar Monatelanger Dauer findet man das interstitielle, die Alveolen umspinnende und die einzelnen Läppchen von einander abgrenzende Bindegewebe in der Regel sklerotisch, die kleinsten Bronchien, welche das verdichtete Parenchym durchziehen, vielfach erweitert, und zuweilen auch kleine Lungenabscesse, welche dadurch entstehen, dass die von jungen Zellen und Epithelien zu stark ausgedehnten Alveolen zerreissen und zu grösseren mit einer puriformen Flüssigkeit angefüllten Hohlräumen confluiren. Diese im Ganzen seltene Erscheinung lässt sich wegen der Kleinheit der Abscesse während des Lebens nicht diagnosticiren, zumal auch Fieber in diesen Fällen gänzlich fehlen kann. So fand ich bei einem am 23. März 1874 in die Klinik aufgenommenen Knaben, welcher an Bronchopneumonie von unbestimmter Dauer litt, bis zum 1. April, dem Todestage, nur

zweimal eine Temperatur von 38—38,9. Sonst war dieselbe immer normal oder sogar subnormal. Die Section ergab Bronchopneumonie beider Unterlappen, besonders ausgedehnt im rechten, welcher fast durchweg derb und luftleer war. In beiden Lappen befanden sich mehrere haselnussgrosse mit gelbem Eiter gefüllte Abscesse. Unter ungünstigen Verhältnissen nimmt die chronische Bronchopneumonie auch nicht selten den Ausgang in käsige Entartung des Infiltrats, worauf ich bei der Betrachtung der Pneumonia chronica zurückkommen werde. —

Alle Einflüsse, welche einen Reizzustand der respiratorischen Schleimhaut überhaupt hervorzubringen im Stande sind, spielen auch in der Aetiologie der Bronchitis und Bronchopneumonie eine wichtige Rolle. In erster Reihe ist hier der Reiz der Kälte, des scharfen Ost- und Nordwindes zu nennen, welcher veranlasst, dass die Krankheit gleichzeitig mit Schnupfen, Larynxkatarrhen, Croup und Anginen zu manchen Zeiten eine fast epidemische Verbreitung gewinnt. In der Armen- und poliklinischen Praxis hat man oft Gelegenheit sich davon zu überzeugen. Ferner kommen gewisse Infectionskrankheiten, in deren Gefolge sich die Krankheit sehr häufig entwickelt, in Betracht. Vor allem die Masern und der Keuchhusten, demnächst die Diphtherie, zumal wenn sie bis in den Kehlkopf und die Trachea sich ausbreitet. Mag dabei die Tracheotomie gemacht werden oder nicht, immer bildet die Bronchopneumonie hier eine der bösesten Complicationen, an welche man sofort denken muss, wenn die bis dahin normale Frequenz der Athembewegungen plötzlich bis auf 50—60 in der Minute in die Höhe geht. Ich glaube, dass es sich in solchen Fällen nicht nur um eine einfache Fortleitung der Entzündung von der Trachea aus nach unten handelt, sondern dass auch die Aspiration diphtheritischer Producte aus den oberen Luftwegen dabei eine Rolle spielt, worauf ich bei der Diphtherie zurückkommen werde. Bei den Masern kann die Bronchopneumonie schon im Eruptions- und Blüthestadium eintreten, noch häufiger aber und schwerer entwickelt sie sich nach dem Verschwinden des Exanthems und dem Abfall des Fiebers, und bildet dann immer eine der bedenklichsten Complicationen. Dasselbe gilt vom Keuchhusten, welchem sie sich in jeder Periode seines Verlaufs hinzugesellen kann. Weit seltener tritt die Krankheit im Gefolge des Scharlachfiebers und der Pocken auf, während beim Abdominaltyphus, welcher fast immer mit Bronchialkatarrh einhergeht, auch die Complication mit Bronchopneumonie nicht selten beobachtet wird. Gerade diese in Verbindung mit den genannten Infectionskrankheiten auftretenden Fälle sind es, welche oft einen ungewöhnlich protrahirten Verlauf nehmen und durch die

begleitende Schwäche und Abmagerung, wie durch das fortdauernde remittirende Fieber den Verdacht einer *tuberkulösen oder käsigen* Erkrankung der Lunge erwecken. Wochenlang trotzen die Frequenz der Athembewegungen, der quälende Husten, die katarrhalischen und klingenden Rasselgeräusche jeder Behandlung, während Dämpfungen des Percussionsschalls entweder ganz fehlen, oder an den ursprünglich befallenen Stellen verschwinden und an anderen bis dahin verschont gebliebenen Partien des Thorax auftreten können, ein Wechsel, der wie die Schwankungen des Fiebers (S. 333) sich nur aus der Zurückbildung früherer Infiltrationen und dem Befallenwerden anderer bisher intacter Partien erklären lässt. So schwankt denn die Diagnose und mit ihr die Prognose je nach dem täglichen Wechsel des Befundes, bis endlich nach einer Dauer von vielen Wochen, selbst Monaten entweder ganz unerwartet das Fieber aufhört und alle Symptome sich zurückbilden, oder in der That durch Verkäsung und Zerfall der Infiltrate unter phthisischen Erscheinungen der Tod eintritt:

Alice N., 12jährig, in den ersten Tagen des December 1873 an einem schweren *Abdominaltyphus* erkrankt. Von Anfang an starker Husten und Athemfrequenz. Am 24. Tage drohende Collapssymptome unter profusem Schweisse (Kälte der Extremitäten, Schwinden des Pulses), nach deren Beseitigung durch mehrstündige Anwendung stimulirender Mittel der Typhus gehoben schien, aber der Husten fortdauert. Rechts hinten von oben bis unterhalb der Spina scapulae matter Percussionsschall, Bronchialathmen und Bronchophonie, feinblasiges klingendes Rasseln. Links hinten massiges Rasseln. Fieber in den Abendstunden fortdauernd, Puls 120—132, hektische Wangenröthe, Macies. Unter dem Gebrauch einfacher Expectorantia (Salmiak, Sulphur. aurat.), später des Leberthrans und einer kräftigen Diät allmäliges Schwinden der drohenden Symptome. Percussion erst am 29. Januar 1874 beinahe normal; Mitte Februar völlige Genesung, welche auch ungestört blieb.

Pauline S., 6jährig, an einem mittelschweren Ileotyphus mit bronchopneumonischer Verdichtung des rechten Unterlappens leidend, bekam in der 5. Woche der Krankheit während der bereits eingetretenen Reconvalescenz von neuem Fieber (Abendtemperatur 39,5), diffusen Katarrh in beiden Lungen und wiederum Dämpfung und klingendes Rasseln an der ursprünglich befallenen Partie. Dabei enorme Macies, elendes Aussehen, Anorexie, braune Zunge. Dauer dieses Zustandes 3 Wochen, dann allmälige Rückbildung unter dem Gebrauch des Chinins, und schliesslich völlige Genesung.

Drei andere Fälle, in welchen die Bronchopneumonie im Gefolge der *Masern* aufgetreten war und *Monate* lang unter dem Bilde fortschreitender Phthisis bestanden hatte, schliesslich aber vollständig heilte, so dass die nach langer Zeit mir wieder zugeführten blühenden Kinder kaum wieder zu erkennen waren, theilte ich bereits früher mit[1]. In allen

[1] Beiträge zur Kinderheilk. N. F. S. 142.

diesen Fällen hatte die *roborirende* Methode (kräftige Diät, Wein und Leberthran) einen entschiedenen Erfolg.

Ausser den genannten Infectionskrankheiten müssen auch viele andere schwere, die Kräfte *erschöpfende* Zustände als begünstigende Anlässe der Bronchopneumonie bezeichnet werden. Langwierige *Darmkatarrhe*, *Tuberkulose*, *Meningitis basilaris*, brandige Affectionen, zumal *Noma*, sind hier in erster Reihe zu nennen. In meiner klinischen Abtheilung stirbt fast kein Kind, bei dessen Section nicht eine mehr oder weniger verbreitete Bronchopneumonie gefunden wird; besonders *atrophische* und schwache *rachitische* Subjecte sind dieser Krankheit ausgesetzt, und oft konnte ich mich des Gedankens nicht erwehren, dass hier eine mit der Hospitalluft eingeathmete infectiöse Ursache mit im Spiele ist. Der Verlauf und der Ausgang der Krankheit war dabei meistens weit langwieriger und unheilvoller, als in der Privat- ja selbst in der poliklinischen Praxis. Die allmälig fortschreitende Ausbreitung des Processes über grosse Partien der Lunge, die abwechselnden Besserungen und Verschlimmerungen, die stets sich erneuernden Recidive trotz der besten Pflege, alle diese Erfahrungen, die mit denen anderer Hospitalärzte übereinstimmen, sind wohl geeignet, der *Luft* der Krankenzimmer einen ungünstigen Einfluss einzuräumen. Man darf dabei freilich nicht übersehen, dass der erbärmliche Ernährungszustand der meisten Säuglinge, welche meiner Abtheilung zugehen, zu den Misserfolgen der Therapie Vieles beiträgt, weil die Schwäche der inspiratorischen Muskeln das Zustandekommen ausgedehnter Atelektasen begünstigt und damit die Insufficienz der bronchopneumonischen Lunge noch beträchtlich steigert. Auch die anhaltende *Rückenlage*, welche unter diesen Verhältnissen kaum zu ändern ist, muss durch die Begünstigung von hypostatischen Hyperämien in den hinteren und unteren Lungenpartien mit in Anschlag gebracht werden. Von besonders übler prognostischer Bedeutung ist, abgesehen von einer *tuberkulösen Anlage*, jede erhebliche *rachitische* Formveränderung des Thorax, welche den Raum desselben beschränkt. Scheinbar geringfügige Katarrhe, noch mehr aber Bronchitis und Bronchopneumonie können hier ebenso unerwartet Todesfälle zur Folge haben, wie organische Krankheiten des Herzens.

Schliesslich kommt in ätiologischer Beziehung noch ein die Bronchien und die Alveolen *direct* treffender Reiz in Betracht, nämlich das Hineingelangen von Milch oder anderen Nahrungsflüssigkeiten in die Respirationsorgane. Durch Aspiration derselben aus der Saugflasche, so wie durch häufiges „Verschlucken" bei cerebralen mit Sopor einhergehenden Krankheiten, besonders aber nach der Tracheotomie, kommt

nicht selten die mit dem Namen „Schluckpneumonie“ bezeichnete Form zu Stande, welche auch durch Experimente an Thieren (Durchschneidung des Vagus oder Recurrens von Traube, Friedländer u. A.) constatirt ist und die Einsicht in die feineren Vorgänge bei der Bronchopneumonie wesentlich gefördert hat. Man sei indess mit der Annahme dieser Form nicht zu rasch bei der Hand; nur der wirkliche Befund von Nahrungsstoffen oder anderen Fremdkörpern in den Luftwegen setzt diese Entstehungsweise ausser Zweifel. —

Bei vielen Kindern besteht eine sehr ausgesprochene individuelle Disposition zum acuten Katarrh der Bronchien, so dass sie schon nach einer leichten Erkältung, oft auch ohne jede erkennbare Ursache von demselben befallen werden. Es findet hier also ein ähnliches Verhältniss statt, wie beim Pseudocroup (S. 305). Solche Kinder bekommen alljährlich mindestens einen, oft auch mehrere Anfälle, die, wie schon Rilliet und Barthez[1]) bemerkten, „durch ihre kurze Dauer, ihre häufige Wiederkehr, die Intensität der Dyspnoe, zugleich aber auch durch den geringen Fiebergrad sich den asthmatischen Anfällen Erwachsener nähern.“ Mir selbst sind Fälle dieser Art schon bei kleinen Kindern wiederholt begegnet, häufiger noch in der zweiten Periode der Kindheit, wobei ich in der Regel erfuhr, dass die Kinder schon Jahre lang an diesen Anfällen litten, welche man als „recidive Bronchitis“ bezeichnen könnte. Die Ursache dieser Disposition ist uns eben so wenig bekannt, wie diejenige, welche den Pseudocroup so häufig hervorruft. Nur in einem Theil der Fälle liess sich das Fortbestehen eines chronischen Bronchialkatarrhs nachweisen, aus welchem sich die acuten Anfälle zeitweise herausbildeten; weit häufiger waren die Intervalle vollkommen frei, und die Untersuchung ergab überall ein ganz normales vesiculäres Athemgeräusch.

3jähriger Knabe, vom 8. Monat bis zum Ende des 2. Jahrs 6 heftige Anfälle, die mit einem Schnupfen begannen und binnen 24 Stunden ihren höchsten Grad erreichten. Resp. 70 in der Minute, stertorös, Mitarbeit aller Hülfsmuskeln, am ganzen Thorax lautes Schleimrasseln bei normaler Percussion, leichenblasse Farbe, Stickanfälle in der Nacht. Fieber und Husten sehr mässig. Ein paar Mal Beginn des Anfalls mit Pseudocroup. Brechmittel immer von ausgezeichneter Wirkung. Uebergang in einen gewöhnlichen 1—2 Wochen dauernden Katarrh.

Kind von 8 Monaten. Beginn des Anfalls mit Schnupfen und Husten, am nächsten Morgen rapide Steigerung der Symptome, Abends Leichenblässe, Orthopnoe, Resp. 60—70 mit sägeartigem Stridor. Husten unbedeutend, kaum Fieber. Puls klein, aussetzend, enorm schnell. Am Thorax überall verschärftes Athmen, kein Rasseln. Percussion normal. Brechmittel, feuchtwarme Einwickelung des Thorax,

1) l. c. p. 451.

Vesicator. Heilung binnen 4 Tagen. Fast alle 4 Wochen ein ähnlicher, aber nicht immer so heftiger Anfall. Beim vierten Entwickelung einer Bronchopneumonie mit drohenden Cerebralerscheinungen, aber schliesslich Heilung.

Knabe von 4 Jahren, am 8. April 1878 vorgestellt. Schon vom 6. Monat an Anfälle von Bronchitis, alle paar Monate wiederkehrend, mit starker Dyspnoe und Fieber. Dauer 3—4 Tage. Resp. im beobachteten Anfall 80, sehr oberflächlich, Percussion normal, überall rauhes Athmen und Rh. sibilans. Heilung durch Tartar. emet.

Mädchen von 6 Jahren (26. April 1879). Seit 2 Jahren bronchitische Anfälle fast allmonatlich, von 3—4 tägiger Dauer. In den Intervallen einfacher chronischer Katarrh der grossen Bronchien. Lungen normal.

Mädchen von 5 Jahren (5. Dec. 1880), sonst gesund. Vom Ende des ersten Lebensjahrs an bronchitische Anfälle, seit einem Jahre etwa alle 5—6 Wochen wiederkehrend und 8 Tage dauernd. Beginn mit Fieber; enorme Dyspnoe, R. 56, P. 144. Dabei auffallend ruhiger Gesichtsausdruck und Heiterkeit. Husten heftig, Percussion normal, überall rauhes sägeartiges Athemgeräusch. Mixt. solvens und hydropathische Umschläge.

Wie im ersten Fall habe ich wiederholt den Beginn mit einem Pseudocroup beobachtet, welcher schnell in den bronchitischen Anfall überging. Der croupöse Ton beim Athmen macht dann bald einem mehr pfeifenden oder rasselnden Platz, und die Auscultation ergiebt entweder nur rauhes unbestimmtes Athmen, oder Rhonchus sibilans und mucosus. Die Dyspnoe ist enorm, die Athemfrequenz 60—80, der Puls jagend, die Farbe bleich oder cyanotisch, und das ganze Bild so drohend, dass besonders der Unerfahrene das Kind verloren giebt. Auch kann das Fieber, obwohl im Allgemeinen mässig, doch in manchen Fällen höhere Grade erreichen. Eine wirkliche Befürchtung ist aber nur dann gerechtfertigt, wenn die physikalische Untersuchung mit Sicherheit ausgedehnte bronchopneumonische Verdichtungen erkennen lassen sollte. Gerade diesen Befund habe ich jedoch in solchen Fällen immer vermisst, und die Beobachtung, dass trotz der drohendsten Symptome der Anfall meistens ungewöhnlich rasch, binnen wenigen Tagen sein Ende erreichte und ein einfacher loser Katarrh aus demselben hervorging, bestimmt mich zu der Annahme, dass es sich auch hier, wie beim Pseudocroup, um eine rapide entstandene katarrhalische Wulstung der Schleimhaut handelt, die weit in die mittleren Bronchien hinabreichend das Caliber derselben stenosirt.

Für diese Annahme spricht unter anderen auch der Fall eines 1¼jährigen Knaben, bei welchem ein solcher Anfall am Tage nach einem leichten Pseudocroup sich rapide entwickelte, unter drohenden Symptomen anderthalb Tage anhielt, dann schnell abnahm und in einen leichten Katarrh überging. Nach 14 Tagen bekam das Kind abermals einen Schnupfen, und sofort begann auch wieder der stertoröse

Athem, die schnelle Respiration, das Pfeifen im Thorax, um nach zwei Tagen ebenso rasch wieder zu verschwinden.

Dennoch halte ich es für möglich, dass eine **spastische Contraction der Bronchialmusculatur**, wie beim Asthma bronchiale, auch hier eine Rolle spielen kann. Ich habe wiederholt Kinder beobachtet, welche niemals ganz frei von Bronchialkatarrh waren, vielmehr immer pfeifende Rhonchi hie und da, besonders an der Rückenfläche hören liessen. Von Zeit zu Zeit, zumal unter dem Einflusse eines Schnupfens, entstand **plötzlich** ein gewaltiger asthmatischer Anfall bis zu leichter Cyanose des Gesichts, aber **ohne jede Betheiligung des Larynx**, d. h. ohne Heiserkeit und ohne croupöse Inspiration. Man hörte nur im ganzen Umfange des Thorax pfeifende Geräusche und sehr schwaches Athmen. Dieser drohende aber ganz afebrile Anfall dauerte bisweilen kaum eine halbe oder ganze Stunde und verschwand dann wie mit einem Zauberschlage, um dem früheren Katarrh Platz zu machen, und gerade diese kurze Dauer, so wie der plötzliche Eintritt und das eben so schnelle Verschwinden des Anfalls spricht für einen reflectorischen Bronchialkrampf, welcher in den Asthma-Anfällen, die bei Erwachsenen in Folge von Reizzuständen der Nasenschleimhaut auftreten können, sein Analogon findet.

Behandlung. Der einfache Katarrh heilt, wie im späteren Lebensalter, von selbst, sobald das Kind nur im Zimmer gepflegt wird, doch vergehen fast immer 2–3 Wochen, bevor derselbe, zumal wenn er anfangs febril auftrat, vollständig verschwunden ist. Unter den Medicamenten zählt besonders das **Infus. rad. Ipecacuanhae** (F. 16), bei heftigem Hustenreiz mit Aq. laurocerasi (1,0–2,0) verbunden, viele Anhänger. Ich glaube kaum, dass dies Mittel den Verlauf des Katarrhs wesentlich abkürzt, will aber seine hustenmildernde Wirkung nicht in Abrede stellen. Am besten passt es, wenn gleichzeitig Diarrhoe besteht. Bei Verstopfung und Fieber gebe ich die **Ipecacuanha** gern in Verbindung mit **Calomel** (F. 17), welche mir in einer sehr grossen Zahl febriler Katarrhe und leichter Bronchopneumonien gute Dienste leistete.

Tritt aber die Krankheit intensiver, mit grosser Dyspnoe und lebhaftem Fieber auf, so fühlt man sich natürlich zu einer energischen Therapie aufgefordert. Die früher übliche Antiphlogose durch Ansetzen von **Blutegeln** an den Thorax oder an die Epiphysen der Vorderarmknochen ist in unserer Zeit fast gänzlich aufgegeben worden, weil man in dieser an und für sich schon zum Collaps neigenden Krankheit den Blutverlust als gefährlich betrachtet. Für die grosse Mehrzahl der Fälle, zumal die in den **Krankenhäusern** und in der **Armenpraxis**

sich uns darbietenden elenden Kinder, ist diese Anschauung gewiss berechtigt, und ich selbst bin seit 20 Jahren derselben gefolgt. Anders aber liegt die Sache, wenn man es mit zuvor gesunden blutreichen Kindern zu thun hat. Frühere Erfahrungen[1]) hatten mir gezeigt, dass mit Maass angestellte örtliche Blutentleerungen durchaus nicht die schlimmen Folgen (Anämie, Collaps) haben, welche die neue schüchterne Therapie ihnen zur Last legt, und ich kann nicht behaupten, dass meine Erfolge bei der Bronchopneumonie glücklichere geworden sind, seitdem ich die Blutentleerungen aus meiner Therapie gänzlich verbannt habe. Die von mir in den letzten Jahren mit Vorsicht wieder angestellten Versuche einer antiphlogistischen Behandlung ergaben dagegen wiederholt überraschende Erfolge, natürlich nur bei kräftigen, früher gesunden Kindern und im Anfange der Krankheit, mochte dieselbe nun aus einem gewöhnlichen Katarrh hervorgegangen oder im Eruptionsstadium der Masern aufgetreten sein. Ich wende jetzt aber statt der Blutegel blutige und noch lieber trockene Schröpfköpfe an (4—8, je nach dem Alter), weil diese gleichzeitig eine revulsorische Wirkung haben und keine Nachblutung befürchten lassen, und da die Blutentleerung überhaupt nur bei kräftigen Kindern vorgenommen wird, so ist auch das Fettpolster der Haut immer für die Application der Schröpfköpfe geeignet. Ich wiederhole aber, dass diese Methode nur mit Vorsicht Anwendung finden darf; weitaus die meisten sind elende, rachitische, durch andere Krankheiten geschwächte Kinder, bei welchen jede Blutentleerung verderblich sein würde, und höchstens trockene Schröpfköpfe anzuwenden sind.

Um so mehr empfehle ich Ihnen von Anfang an hydropathische Einwickelungen des Thorax vom Halse bis etwa zur Nabelhöhe machen zu lassen. Man taucht eine Serviette oder Windel in zimmerwarmes Wasser und legt sie gut ausgerungen sanft, ohne eine Compression auszuüben, rund um den Thorax, so dass die Arme frei bleiben, über dieselbe zunächst eine Tafel Watte, und umgiebt das Ganze mit einer Hülle von Wachstaffet oder Guttaperchapapier. Bei hoher Fiebertemperatur lasse ich diese Einwickelungen mindestens halbstündlich erneuern, später aber eine, auch wohl zwei Stunden liegen und fahre damit einige Tage und Nächte ununterbrochen fort; ja ich habe mitunter diese Behandlung eine volle Woche fortgesetzt, wobei in der Regel das anfangs kühle Wasser später mit einem solchen von 26—27° R. vertauscht wurde. Die Einwickelung scheint mir auf dreifache Weise

[1]) Beitr. zur Kinderheilk. N. F. S. 173.

günstig zu wirken: 1) durch die unmittelbar nach der kühlen Application erfolgenden tiefen Inspirationen, welche die Luft energisch in die Alveolen treiben und Atelektasen verhüten können; 2) durch die derivatorische Hautreizung, welche sich schliesslich durch Röthe, Papeln und Abschilferung der Epidermis kundgiebt; 3) endlich durch die Wasserverdunstung, welche die das Kind umgebende Atmosphäre feucht erhält und noch dadurch unterstützt werden kann, dass man in unmittelbarer Nähe des Bettes Wasserdämpfe aus einem Theekessel ausströmen lässt. Oft, aber nicht immer, bewirken die Einwickelungen auch einen günstig wirkenden Schweissausbruch, der aber nicht zu copiös werden darf. Bei einem 11 Monate alten Kinde sah ich in Folge dieser colossalen anhaltenden Diaphorese drohende Collapssymptome (Todtenblässe, Schwinden des Pulses, leichte Cyanose) entstehen, welche nach der Entfernung der Fomentationen und dem Aufhören des Schweisses unter Gebrauch von Wein sich bald wieder verloren. Während des ganzen Verlaufs der Krankheit ist es übrigens zweckmässig, das Kind nicht anhaltend auf dem Rücken liegen zu lassen, vielmehr abwechselnd auf die eine oder andere Seite zu legen und von Zeit zu Zeit auf dem Arm herumtragen zu lassen, um hypostatische Processe möglichst zu verhüten.

Unter den Arzneimitteln wurden von jeher die **Emetica** am meisten gerühmt, und ich muss dieser Ansicht beipflichten, insofern es sich um sonst **gesunde** Kinder handelt. Hier ist der Beginn der Krankheit immer noch am besten mit dem Brechmittel zu bekämpfen, und wo eine sorgfältige Pflege und Beobachtung möglich ist, empfehle ich trotz aller Abmahnungen vor allem den **Tartarus stibiatus** in refr. dosi (F. 18). Ich lasse von der Lösung stündlich einen Kinderlöffel nehmen, bis einmal Erbrechen eintritt, dann aber nur zweistündlich. Sollte sich nach jeder Dosis Erbrechen oder gar Diarrhoe einstellen, so muss man das Mittel sofort aussetzen. Auch lasse ich, wenn nach den **drei** ersten Löffeln **kein** Erbrechen erfolgt sein sollte, die Intervalle auf 2 Stunden verlängern, um nicht eine cumulative Wirkung zu bekommen, welche dann schwer zu beschränken ist. **Unpassend** ist diese Methode aber durchweg bei schwächlichen Kindern, bei vorhandener Diarrhoe und in einem vorgerückten Stadium der Krankheit, zumal in der Armen- und poliklinischen Praxis, wo die Mütter sich allein überlassen sind und durch unvorsichtigen, zu anhaltenden Gebrauch des Mittels leicht erschöpfende Durchfälle und Collaps herbeiführen. Wo es unter diesen Umständen darauf ankommt, die mit Schleim überfüllten Bronchien zu entleeren und die Athmung freier zu machen, da mögen Sie lieber ein volles Emeticum aus Ipecacuanha versuchen (F. 6), den Brechweinstein

aber gänzlich vermeiden. Bei kräftigen Säuglingen bediente ich mich im Anfange der Krankheit oft eines Brechmittels aus Vinum stibiatum und Oxymel scillit. (F. 19) mit gutem Erfolg[1]. Jedenfalls aber hüte man sich vor der Anwendung aller Brechmittel, wenn bereits die Erscheinungen der Kohlensäurevergiftung und der Prostration vorhanden sind. Die Mittel versagen dann nicht bloss ihre Wirkung, sondern können durch Erregung von Durchfall und Depression der Herzthätigkeit die Schwäche in bedenklichem Grade steigern. Die beiden Hauptwirkungen des Brechmittels, das Auspressen von Schleim aus den Bronchien und die Erzielung ausgiebiger Inspirationen werden durch die depotenzirende Wirkung desselben illusorisch gemacht.

Sobald zahlreiche Rasselgeräusche das Vorhandensein eines reichlichen Secrets in den Bronchien anzeigen, gleichzeitig aber der sinkende Kräftezustand die Anwendung voller Brechmittel verbietet, gebe man ein starkes Infus. rad. Ipecacuanhae (0,3 bis 0,5 : 120), ein Decoct. rad. Senegae oder Polygalae amarae (F. 20), welchem man, um den Hustenreiz und damit die Expectoration zu steigern, Liq. ammon. anisat. (0,5 bis 1,5) zusetzen mag. Senfteige auf das Brustbein oder den Rücken, kleine fliegende Vesicatore auf den Thorax applicirt sind gleichzeitig zu empfehlen. Milch, Brühe, Wein (Sherry, Tokayer, Portwein) müssen abwechselnd eingeflösst werden, um die Kräfte möglichst zu erhalten. Bleiben diese Mittel unwirksam und nimmt der Kräfteverfall zu, so ist noch der Versuch mit einer Verbindung von Kampher und Acid. benzoic. (F. 21) anzustellen, obwohl, wenn es einmal so weit gekommen, auch diese Mittel häufig ihren Dienst versagen und die Kohlensäureintoxication nicht aufzuhalten vermögen. Unter diesen Umständen haben bisweilen noch lauwarme Bäder mit kalten Affusionen, ein paar Mal täglich wiederholt, überraschenden Erfolg und sollten deshalb nie versäumt werden. In der letzten Zeit habe ich auch in den früheren Stadien heftiger Bronchitis und Bronchopneumonie täglich warm (27—28° R.) baden und darauf stundenlange Einwickelungen in wollene Decken machen lassen; die dadurch erzeugte Diaphorese leistete entschieden gute Dienste, doch sind die bisherigen Versuche noch nicht zahlreich genug, um ein definitives Urtheil zu gestatten.

Schliesslich noch einige Worte über die Behandlung der Bron-

---

[1] Meine Erfahrungen über das Apomorphin, welches von einigen Seiten empfohlen wird, sind nicht zahlreich genug, um ein entscheidendes Urtheil abzugeben. Die wenigen Versuche, welche ich anstellte, und welche nicht zufriedenstellend ausfielen, betrafen freilich sehr schwere Fälle von Bronchopneumonie.

chitis recidiva (S. 338). Während der Anfälle ist dieselbe von der eben angegebenen in keiner Weise verschieden, und die Wirkung der Brechmittel pflegt gerade in diesen Fällen am prägnantesten hervorzutreten. Um indess die häufige Wiederkehr der Anfälle zu verhüten, ist nach meiner Erfahrung vor allem der Gebrauch von Soolbädern in einem klimatischen Curorte, zumal in Reichenhall zu empfehlen. Natürlich muss diese Cur ein paar Mal wiederholt werden, worauf dann als Nachcur der Aufenthalt an der See, zumal an der Nordsee (Norderney, Ostende, Blankenberghe, Scheveningen, Helgoland) zu empfehlen ist. Von vorn herein die Seeluft zu verordnen, halte ich nicht für richtig, weil die Reizbarkeit der Schleimhaut gegen dieselbe nicht selten durch einen neuen Anfall reagirt. Statt des Seeklimas kann man auch den Aufenthalt auf einer mittleren Alpenhöhe (Kreuth, Aussee, Engelberg, Beatenberg, Heiden u. s. w.) empfehlen.

V. Die „fibrinöse“ Pneumonie.

Wenn auch die katarrhalische oder Bronchopneumonie die häufigste entzündliche Lungenaffection des Kindesalters darstellt, so ist doch die frühere Ansicht von der Seltenheit der „fibrinösen“ Form mit Recht längst überwunden. Zwischen dem dritten und zwölften Jahre ist diese Krankheit sogar recht häufig, und auch in den beiden ersten Jahren des Lebens kommt sie keineswegs selten vor. Unter anderen von mir beobachteten Fällen[1]) führe ich nur denjenigen eines erst 6 Monate alten, am 30. November 1876 in die Klinik aufgenommenen Kindes an, bei dessen Section eine ächte Hepatisation beider Unterlappen, complicirt mit fibrinös purulenter Pleuritis und Pericarditis, nachgewiesen wurde. Ueberhaupt standen unter 44 auf meiner Klinik beobachteten Kindern

10 im Alter zwischen $^1/_2$ und 3 Jahren,
12 „ „ „ 3 „ 6 „
22 „ „ „ 6 „ 12 „

Darunter befanden sich 24 Knaben und 20 Mädchen. In die Monate Mai bis incl. August fallen 12, in die Zeit vom October bis April incl. 32 Fälle.

Die Krankheit stimmt sowohl in klinischer wie in anatomischer Beziehung mit der Pneumonie Erwachsener so vollständig überein, dass ich hier nur auf einige durch das kindliche Alter bedingte Eigenthüm-

---

[1]) Beitr. zur Kinderheilk. N. F. S. 163.

lichkeiten näher einzugehen brauche. Sie wissen, dass bei der fibrinösen Pneumonie die Alveolen der Lunge mit einem festen, grösstentheils aus geronnenem Fibrin bestehenden Exsudat gefüllt sind, während bei der katarrhalischen Pneumonie der Inhalt der Lungenbläschen aus einem Gemisch von grösstentheils verfetteten Epithelien und jungen Zellen besteht, dass ferner die letztere anfangs immer in lobulären, der entzündeten Bronchialverästelung entsprechenden Herden auftritt und erst nach und nach durch immer neu hinzutretende Herde eine diffuse Verbreitung erlangt, während die fibrinöse Form von vorn herein einen grösseren Theil der Lunge, selbst einen ganzen Lappen so zu sagen mit einem Schlage befällt und mit starrem Exsudat infiltrirt. Diesen anatomischen Verschiedenheiten entspricht nun auch im Allgemeinen das klinische Bild. Statt des von einem Bronchialkatarrh eingeleiteten, allmälig an Intensität und Ausdehnung gewinnenden Verlaufs der Bronchopneumonie finden wir bei der fibrinösen Form eine rasche, fast plötzliche Entwickelung unter stürmischen Fieberbewegungen, etwa in der Art, wie acute Infectionskrankheiten sich einzuführen pflegen. Auch die Doppelseitigkeit der ersteren, welche eben von der diffusen Bronchitis abhängt, unterscheidet dieselbe von der meistentheils einseitig auftretenden fibrinösen Pneumonie. Was die Localisirung der letzteren in den oberen oder unteren Lappen betrifft, so betrafen unter 77 von mir beobachteten Fällen

2 die ganze rechte Lunge,
2 beide Unterlappen,
4 den linken Oberlappen,
21 - rechten -
27 den linken Unterlappen,
21 - rechten -
77

woraus sich auch für das Kindesalter die Vorliebe der Krankheit für die Unterlappen ergiebt.

Die eben erwähnten Unterschiede dürfen indess nur im Allgemeinen auf Gültigkeit Anspruch machen. Schon in anatomischer Beziehung kommen Mischformen vor, welche wohl geeignet sind, den von Rilliet und Barthez beschriebenen „lobulären Hepatisationen" eine Existenzberechtigung zuzusprechen. Im Gegensatze zu Bartels und Ziemssen hält auch Steffen[1]) die Möglichkeit aufrecht, dass das Product der

[1]) Klinik der Kinderkrankh. I. S. 140.

lobulären Pneumonie auch croupöser Natur sein könne; Steiner, sowie Damaschino[1]) beschreiben geradezu solche Herde, welche zugleich mit den bronchopneumonischen in einer und derselben Lunge gefunden wurden, und Virchow gab bereits früher zu, dass neben der Zellenwucherung in den Alveolen in Folge eines höheren Reizungsgrades auch fibrinöse Exsudation in denselben auftreten könne. Analoge Fälle sind mir selbst vorgekommen, unter denen besonders derjenige eines Knaben mit Pleuropneumonie des ganzen linken Unterlappens, während gleichzeitig Bronchitis und in der rechten Lunge kleine bronchopneumonische Herde bestanden, hervorzuheben ist (vergl. oben S. 329). Aber auch das klinische Bild ist nicht immer so prägnant, wie man nach den Schilderungen der Autoren vermuthen sollte. Besonders in der Hospital- und poliklinischen Praxis, wo die Kinder schon mit der völlig ausgebildeten Krankheit in Behandlung kommen und der Entwickelungsgang unbeobachtet blieb, kann man in Zweifel darüber sein, mit welcher Form von Pneumonie man es eigentlich zu thun hat. Stellen Sie sich z. B. einen Fall vor, in welchem sich physikalisch eine ausgedehnte pneumonische Verdichtung des rechten Unterlappens, dabei aber auch ein Katarrh der linken Lunge nachweisen lässt, so müssen Sie immer daran denken, dass bei der Bronchopneumonie nicht selten nur in der einen Lunge ein ausgedehntes, zu wirklichen Verdichtungssymptomen führendes Confluiren der Herde stattfindet, während dieselben in der anderen Lunge inselförmig von einander getrennt bleiben können, so dass hier nur katarrhalische Geräusche wahrgenommen werden. Andererseits ist auch der begleitende Katarrh für die Bronchopneumonie nicht durchaus charakteristisch, denn gerade bei Kindern hatte ich nicht selten fibrinöse Pneumonien, welche mit Bronchialkatarrh complicirt waren, zu beobachten Gelegenheit.

Für diese zweifelhaften Fälle bleibt nun freilich der Fiebercharakter immer ein werthvolles Symptom. Ich unterschreibe ohne Bedenken die Schlüsse, welche Ziemssen[2]) aus seinen Untersuchungen zog, den gesetzmässigen Verlauf des Fiebers bei der fibrinösen Pneumonie und die Beziehung desselben zu den kritischen Tagen, während gerade der protrahirte Verlauf mit den späteren bedeutenden Schwankungen in der Fiebertabelle, mit den immer wiederkehrenden Steigerungen des Fiebers, denen jedesmal ein Fortschritt des örtlichen Processes

---

[1]) Des différentes formes de la pneumonie aiguë chez les enfants. Paris 1867. p. 29.

[2]) Pleuritis und Pneumonie im Kindesalter. 1862. S. 316.

entspricht, mit dem langsamen durch kleine Exacerbationen verzögerten Abfalle des Fiebers, mit der zögernden Resolution der gesetzten Verdichtung" der katarrhalischen Form eigenthümlich ist. Das alles hat für die Majorität der Fälle unzweifelhaft seine Richtigkeit, aber doch *keineswegs für alle*. Nicht jede fibrinöse Pneumonie endet mit einer Krise, vielmehr kann auch hier ein mehr „schleppender" Verlauf, ein Uebergang in den chronischen Zustand vorkommen, und andererseits beobachtete ich zuweilen Pneumonien, welche vollkommen das Bild der katarrhalischen darboten, dennoch aber einen unerwartet schnellen und günstigen Verlauf nahmen, so dass binnen 5–8 Tagen alles vorüber war. Wer sich dafür interessirt, möge die früher[1]) von mir beschriebenen Fälle dieser Art vergleichen. Wiederholte seitdem gemachte Beobachtungen lassen mich auch heute noch den damals eingenommenen Standpunkt festhalten. Zwischen den wohl charakterisirten Fällen der fibrinös-lobären Form einerseits und der Bronchopneumonie andererseits liegt eine *Zwischenform*, welche sich klinisch nicht mit völliger Sicherheit feststellen lässt[2]). Die Frage, ob es möglich sei, die beiden Formen der Lungenentzündung in *jedem* einzelnen Falle während des Lebens von einander zu unterscheiden, muss daher meiner Ansicht nach verneint werden. Dass man deshalb aber die einmal übliche Unterscheidung in eine fibrinöse und katarrhalische Form durch andere Benennungen (circumscripte und diffuse nach *Steffen*, primäre und secundäre nach *Rautenberg*) ersetzen soll, halte ich nicht für rathsam, weil in der grossen *Majorität* der Fälle die alten Bezeichnungen sich sowohl anatomisch wie klinisch rechtfertigen.

Besonders halte ich die von *Rautenberg* vorgeschlagene Eintheilung deshalb für nicht zutreffend, weil sowohl *primäre*, d. h. idiopathisch entstandene Pneumonien, wie *secundäre*, welche im Laufe einer anderen acuten oder chronischen Krankheit auftreten, den fibrinösen Charakter darbieten können. So fand ich nicht selten bei Kindern mit *Tuberkulose* und *Verkäsung* innerer Drüsen oder anderer Organe wohl charakterisirte lobäre Hepatisationen der Lunge, welchen auch im Leben das bekannte Bild der fibrinösen Pneumonie entsprochen hatte. Dasselbe kommt zuweilen bei den acuten Infectionskrankheiten, besonders bei den *Masern* vor, wenn auch gerade hier die Frequenz der Bronchopneumonie bedeutend prävalirt. Am meisten aber überraschte mich der Fall eines an einem schweren *Ileotyphus* erkrankten 12jährigen Mädchens, dessen

---

[1]) Beitr. zur Kinderheilk. N. F. S. 161.

[2]) Vgl. auch *Steiner*, Prager Vierteljahrsschr. 1862. III. S. 12.

hohe Fiebertemperaturen durch kein antipyretisches Verfahren herunterzubringen waren, vielmehr bis zuletzt einen continuirlichen Typus von 40° und darüber darboten. Bei der Section fanden wir die ganze linke Lunge fast von oben bis unten hepatisirt, und mitten darin an der unteren Grenze des Oberlappens zwei inselförmige, resp. bohnen- und nussgrosse, sequestrirte, mit einer Demarcationslinie umgebene Herde (*dissecirende* Pneumonie).

Ich bemerkte bereits, dass auch die fibrinöse Pneumonie sich bisweilen aus einem *Katarrh*, sei es nun ein acuter oder chronischer, entwickeln könne, in welchem Falle während der ganzen Dauer katarrhalische Geräusche in der kranken oder auch in der gesunden Lunge gehört werden. In der grossen Mehrzahl der Fälle beginnt aber die Pneumonie, wie bei Erwachsenen, ganz *plötzlich*. Selbst den das heftige Fieber einleitenden *Frostanfall* habe ich bei Kindern, welche das 5. Lebensjahr überschritten hatten, bisweilen beobachtet, noch häufiger wiederholtes *Erbrechen*. Dieser Beginn und die stürmisch bis 40° aufsteigende Temperatur (in einem Falle beobachtete ich schon am *ersten Abend* 41,2) kann um so eher zu Irrthümern verleiten, als die respiratorischen Symptome in diesem Entwickelungsstadium noch völlig *latent* bleiben können, und an ihrer Stelle häufig Erscheinungen auftreten, welche auf ein Ergriffensein des *Gehirns* hinweisen, besonders Somnolenz, Delirien, dunkle Gesichtsröthe, glänzende Augen. Auch leichte Halsschmerzen mit Hyperämie des Pharynx und des Zahnfleisches sind öfters im Anfange vorhanden, und eine leichte Röthe der Haut, welche gewöhnlich nur partiell auftritt (schon *Rilliet* und *Barthez* beobachteten dieselbe), wirkt dann um so verwirrender auf den Arzt. Man denkt zunächst an den bevorstehenden Ausbruch des Scharlachfiebers, an eine Febris gastrica oder an eine sich entwickelnde Meningitis. Unter diesen Umständen achte man besonders auf die Art des *Athmens*. Dem aufmerksamen Beobachter fällt schon um diese Zeit die kurze, im Verhältniss zum Pulse sehr beschleunigte Respiration und die stöhnende Exspiration auf, wenn auch Husten und wirkliche Dyspnoe noch vermisst werden. Die Untersuchung des Thorax ergiebt entweder gar keine Abnormitäten, oder höchstens, wenn man sehr aufmerksam auscultirt, eine *Abschwächung* des vesiculären Athmens in der erkrankten Partie, z. B. am unteren Theil der rechten Rückenfläche, während der Percussionsschall vorn oben einen tympanitischen Beiklang hat:

Emil A., 5jährig, am 10. Juni 1879 in die Poliklinik gebracht, sehr kräftig. Vor 4 Tagen *plötzlich* starke Hitze, Klage über Schmerzen in allen Gliedern,

Apathie, Appetitmangel, dick belegte Zunge. Puls 132, Resp. 44, kurz. Die Untersuchung ergiebt nur rechts hinten und unten etwas abgeschwächtes Athmen, vorn oben rechts Percussionsschall höher und tympanitisch. Der von mir in der Klinik ausgesprochene Verdacht einer sich entwickelnden Pneumonie bestätigte sich schon in den folgenden Tagen. Am 12. Fieber geringer. Starker Husten. Vorn oben rechts Percussion wie am 10., aber hinten von der Spina scapulae abwärts und in der Axillarlinie intensive Dämpfung und bronchiales Athmen. Am 16. nach einem kritischen Fieberabfall alle Erscheinungen in voller Rückbildung.

Diese Latenz der physikalischen Erscheinungen, welche 4–6 Tage dauern kann, führt im Verein mit den prävalirenden cerebralen oder gastrischen Symptomen leicht zur irrigen Annahme einer Meningitis oder eines beginnenden Typhus. Wahrscheinlich entwickelt sich in solchen Fällen die Pneumonie allmälig aus dem Centrum der Lunge nach der Peripherie, und erst dann, wenn sie diese erreicht hat, treten die Verdichtungserscheinungen deutlich zu Tage. Sobald dies geschieht, pflegen die bis dahin im Vordergrunde stehenden gastrischen oder cerebralen Symptome sich zurückzuziehen, und die Diagnose wird dann mit einem Mal klar, bisweilen erst zu einer Zeit, wo das Fieber bereits entschieden im Abnehmen ist. Die Meinung einiger Autoren, dass besonders die Pneumonie der Oberlappen zu diesen Täuschungen verleiten könne, theile ich nicht, da ich auch die Entzündung der Unterlappen häufig auf diese Weise verlaufen sah. Die solche Fälle einleitenden Hirnsymptome (Pneumonie cérébrale von Rilliet und Barthez) zeigen sich nach meiner Erfahrung am häufigsten in typhöser Form, als Apathie, Somnolenz, Schwindel, Delirien, trockne Zunge, weit seltener als Anfälle epileptiformer Convulsionen:

Pauline S., 4jährig, am 7. Juli 1864 vorgestellt. Seit vorgestern continuirliches Fieber und Husten. Am 6. früh wiederholte Eklampsieanfälle. Puls 152, Resp. 64. Percussion überall normal, rechts vorn sparsames Rasseln. Heftiger Kopfschmerz. Erst am 8. (also am 4. Tage der Krankheit) Dämpfung rechts hinten oben mit undeutlichem Athmen, weiterhin Bronchialathmen. Krise am 7. Tage.

Auguste H., 4jährig, aufgenommen am 11. Mai 1877, seit vorgestern unwohl, Kopfschmerzen und Appetitmangel. Gestern Nachmittag plötzlich allgemeine Convulsionen von solcher Heftigkeit, dass das Kind aus dem Bette geschleudert wurde. In der Nacht Delirien. Grosse Apathie, halbgeschlossene Augen, etwas erweiterte Pupillen, Temp. 40.1, Puls 152, Resp. 42, sehr oberflächlich und etwas dyspnoëtisch. Husten kaum bemerkbar. Erst am 13. bei zunehmender Freiheit des Sensoriums wird eine starke Dämpfung rechts hinten unten mit kleinblasigen klingenden Rasseln constatirt. Am 15. vollständige Krise; am 18. Dämpfung schon erheblich vermindert, mittelblasiges Rasseln und Schnurren, lockerer Husten. Am 25. alles normal.

Helene S., 6jährig, aufgenommen am 4. Februar 1878 wegen Fluor albus. Am 23. plötzlich leichte Angina bei 39,0 T., Ab. 41,2 mit 150 P. Gleichzeitig trat ein komatöser Zustand mit heftigen Zuckungen der Augen-, Gesichts- und Extremitätenmuskeln ein. Nach 20 Minuten langer Dauer Nachlass. Am Morgen des 24.

Temp. 40,9. Angina fortbestehend. R. 60, oberflächlich und schnell, Katarrh links, rechts in der Fossa supraspinata Dämpfung, unbestimmtes Athmen und klingendes Rasseln, weiterhin Bronchialathmen, continuirliches hohes Fieber, wobei aber das Sensorium völlig klar ist; Convulsionen nicht wiederkehrend. Krise zwischen dem 6. und 7. Tage.

Otto S., 7jährig, in der Nacht vom 16.—17. Januar 1874 plötzlich mit starker Hitze und Vomitus erkrankt. Am 17. andauernde Somnolenz, Apathie, aus welcher der Knabe indess leicht zu erwecken ist und dann richtig antwortet. Temp. immer 40 und darüber, Mittags sogar 41,5 erreichend. Chinin 0,5 und zwei Bäder von 25° ohne allen Erfolg. Am 19., wo ich den Kranken zuerst sah, fortdauerndes Fieber (41,8). Apathie, Gesichtsröthe und Injection der Conjunctiva, borkige Lippen, trockene Zunge, Resp. 40, nicht dyspnoetisch, leise stöhnend, etwas Husten. Links hinten, besonders von der Spina abwärts, und seitlich Dämpfung, Bronchialathmen und Bronchophonie. Am 20., also zwischen dem 3. und 4. Tage Sinken des Fiebers auf 38,5 mit allgemeiner Besserung, am 21. Wiederansteigen auf 40,0 mit stärkerer Dyspnoe, Resp. 60. Krise am 7. Tage.

Ueber die Ursachen dieser initialen Hirnerscheinungen sind die Ansichten getheilt. Ich glaube, dass die mehr typhösen Symptome (Erbrechen, Schwindel, Kopfschmerz, Apathie, Somnolenz) ohne Bedenken allein von der rapiden Steigerung und continuirlichen Höhe der Temperatur abzuleiten sind, und dass bei einer besonderen Disposition auch Convulsionen auf diese Weise entstehen können. Beziehungen zu einer complicirenden Otitis, auf welche Steiner aufmerksam macht, konnte ich bisher nicht constatiren, und eine Meningitis kann wohl nur da angenommen werden, wo die cerebralen Symptome nicht bloss als initiale auftreten, sondern auch im weiteren Verlaufe der Krankheit bis zum Tode fortdauern. Dass die Meningitis cerebro-spinalis sich mit Pneumonie verbinden kann, ist bekannt. Die Erscheinungen der ersteren bleiben dann aber immer die prävalirenden und die Pneumonie erscheint nur als zufällige Complication. —

An die allmälige Entwickelung der Pneumonie aus dem Centrum nach der Peripherie hin, welche die mehrtägige Latenz der physikalischen Symptome bedingt, schliesst sich die unter dem Namen „Pneumonia migrans" beschriebene Form, welche ich auch bei Kindern wiederholt beobachtete. Die fibrinöse Verdichtung schiebt sich hier, ähnlich wie beim Erysipelas, von dem primär ergriffenen Lungentheile aus schubweise weiter vorwärts und kann auf diese Weise nach und nach einen ganzen Lungenflügel befallen:

Anna S., 7 Jahre alt, aufgenommen am 8. Februar 1874 mit Pneumonie des linken Unterlappens und sehr hohem Fieber (40,5—40,9). Am folgenden Tage zeigten sich Dämpfung und klingende Rasselgeräusche schon an der linken Seitenfläche, und bestanden hier unverändert bei andauernd hoher Temperatur. 76—84 R., 144

bis 150 P. und ausgesprochener gastrischer Complication (dick belegter Zunge, Erbrechen, Foetor oris, Diarrhoe). Am 11. (dem 10. Tage der Krankheit) waren die Verdichtungssymptome *hinten* bereits in voller Rückbildung (Temp. 38,8—39,4), während *vorn* Dämpfung, Bronchialathmen und klingendes Rasseln bis an die Clavicula hinaufreichten. Krise am 11. Tage. Am 19. Febr. völlige Wiederherstellung.

Man konnte in diesem Falle (und in mehreren ähnlichen) mittelst der physikalischen Untersuchung die in Schüben vor sich gehende Wanderung der Pneumonie vom unteren Theile des Unterlappens über die Seitenfläche nach vorn bis zur Lungenspitze verfolgen. Dieser Process dauerte 5—6 Tage. Am 12. Abends stieg die schon sinkende Temperatur plötzlich wieder auf 40,1, offenbar in Folge des letzten pneumonischen Nachschubs in der Lungenspitze, mit welchem die Krankheit ihr Ende erreichte. Bei einem 6jährigen Knaben sah ich die bis dahin auf den hinteren Theil des rechten Lungenlappens beschränkte, aber aufsteigende Pneumonie erst am 10. Tage die Linea axillaris überschreiten und die vordere Lungenpartie befallen, während neben der Wirbelsäule die Verdichtungssymptome wieder schwanden. Erst am 13. Tage erfolgte eine vollständige Krise.

Bei dieser Gelegenheit muss ich Sie daran erinnern, dass bei Pneumonie eines Oberlappens sehr bald auch eine Dämpfung an der Basis auftreten kann, welche nicht etwa durch eine sprungweise Wanderung der Pneumonie, sondern durch ein von der Spitze herabgeflossenes pleuritisches Exsudat bedingt wird (*Traube*). Die Complication mit *Pleuritis* kommt nämlich hier ebenso häufig vor wie bei Erwachsenen, und verräth sich bei älteren Kindern durch Klagen über Schmerz beim Husten, beim Liegen auf der kranken Seite, bei der Percussion und Palpation der Intercostalräume. In der Regel erreicht die begleitende Pleuritis und das von ihr gesetzte Exsudat keinen erheblichen Grad, wenn auch die durch letzteres bedingte Dämpfung und Abschwächung des Athemgeräusches am unteren Theil der Rückenfläche sich noch weit in die Reconvalescenz hineinzieht. Weit seltener sah ich aus einer Pneumonie allmälig eine exsudative *purulente* Pleuritis sich herausbilden, welche wegen des andauernden hektischen Fiebers schliesslich die Radicaloperation des Empyems erforderte und glücklich geheilt wurde. Bei einem Kranken, einem 11jährigen Mädchen, war die Pneumonie primär, bei einem anderen (einem 9jährigen Knaben) im Verlauf einer scarlatinösen Nephritis entstanden. Die Unterscheidung der Pneumonie von einem pleuritischen Exsudate wird bei kleinen, noch nicht sprechenden Kindern besonders dadurch erschwert, dass zwei wichtige Symptome, der *Pectoralfremitus* und die *rostfarbigen Sputa* hier fehlen. Der

erstere ist fast niemals deutlich nachzuweisen, wenn man überhaupt nur die Momente des starken Schreiens benutzen kann; erst nach zurückgelegtem 3. Lebensjahr gelang es mir, die Verstärkung oder Abschwächung des Stimmfremitus so bestimmt nachzuweisen, dass diagnostische Schlüsse daraus gezogen werden konnten. Rostfarbige Sputa beobachtete ich aber fast nur bei älteren Kindern von 8—12 Jahren; nur einmal sah ich blutgestreiften Auswurf bei einem $4^1/_2$jährigen Knaben.

Ebenso wenig, wie die Symptome, zeigen der Verlauf und die Ausgänge dieser Pneumonie wesentliche Verschiedenheiten von derjenigen der Erwachsenen. Weitaus der grösste Theil der Fälle endet mit einer vollständigen Krise glücklich (unter 45 klinischen Fällen 37 mal), seltener (8 mal) allmälig unter den Erscheinungen der Lysis. Das Eintreten der Krise wurde am häufigsten (22 mal) zwischen dem 6. und 7. Tage, 5 mal am 11., ebenso oft am 9., 3 mal am 5., und 2 mal am 3. Tage beobachtet. Ganz ähnlich war das Verhältniss in den früher von mir zusammengestellten 30 Fällen[1]). Den plötzlichen Abfall der Temperatur begleitete gewöhnlich, keineswegs aber immer, ein copiöser Schweissausbruch, womit bisweilen Symptome des Collapses, wenigstens grosser Schwäche zusammenfielen, anhaltende Unruhe, kühle Extremitäten, verfallenes bleiches Gesicht, sehr frequenter kleiner Puls, so dass ich zur Anwendung excitirender Mittel (Wein in grösseren Gaben) genöthigt wurde. Uebrigens liess sich fast in allen meinen Fällen der Zeitpunkt des Eintrittes der Krise nicht mit absoluter Sicherheit bestimmen, weil dieselbe häufig während der Nacht erfolgte, und um diese Zeit nur ausnahmsweise thermometrische Messungen in der Klinik vorgenommen werden. Es blieb daher oft ungewiss, ob das plötzliche Sinken der Temperatur am Ende eines geraden oder am Anfange eines ungeraden Tages stattfand. Wiederholt beobachtete ich auch, dass im Verlaufe der Pneumonie das sehr hohe continuirliche Fieber zwischen dem 3. und 5. Tage temporär sank, z. B. von 40,0 auf 38,8, nach 12—24 Stunden wieder seinen hohen Stand erreichte und erst nach einigen Tagen kritisch abfiel, wobei es unentschieden blieb, ob die Erscheinung dieses „dies index" und die darauf folgende neue Steigerung auf einem neuen pneumonischen Schube beruhte. Durch die physikalische Untersuchung liess sich ein solcher wenigstens nicht sicher nachweisen.

Nicht immer war die Krise sofort eine vollständige, wobei die Temperatur, welche Abends noch 40° oder darüber betrug, am folgenden

[1]) Beitr. zur Kinderheilk. N. F. S. 168.

Morgen auf 37—37,5 sank und nun anhaltend normal oder subnormal (36,5) blieb; vielmehr beobachtete ich wiederholt, dass die Krise sich längere Zeit, etwa 24 Stunden, hinzog, z. B. in folgender Weise:

Anna B., 7jährig, aufgenommen am 8. März 1875 mit Pneumonie des linken Unterlappens.

	M.	A.	
am 8. März		40,5	
- 9. -	40,5	40,9	
- 10. -	40,3	40,6	
- 11. -	39,4	39,6	
- 12. -	39,3	40,1	
- 13. -	38,8	39,4	
- 14. -	36,0	36,1	Entfieberung.

Auch kam es bisweilen in den ersten Tagen nach der Krise noch einmal zu einer plötzlichen, nicht bedeutenden und ganz ephemeren Temperaturerhebung (38—40), deren Grund sich nicht nachweisen liess, die sich auch nicht wiederholte und den weiteren günstigen Ablauf in keiner Weise beeinflusste. So erfolgte bei einem Knaben die Krise zwischen dem 6. und 7. Tage, an welchem die Temperatur Morgens 36,5, Mittags 37,3 betrug, Abends aber wieder auf 40,2 stieg, um erst vom 8. Tage an ganz fieberlos zu bleiben. Während der Reconvalescenz beobachtete ich, wie die meisten Autoren, zumal in der ersten Zeit und beim Aufrechtsitzen häufig einen unregelmässigen Puls. Vielleicht sind die moleculären Veränderungen des Herzmuskels, die bei intensiv fieberhaften Krankheiten erfolgen und sich später wieder ausgleichen, an dieser Erscheinung Schuld.

Durch einen fulminanten Verlauf zeichnete sich ein tödtlicher Fall aus. Derselbe dauerte kaum 9 Stunden und betraf einen

4jährigen Knaben, welcher in den letzten Tagen des Jahres 1873 in der Klinik an den Erscheinungen einer diphtheritischen Nephritis mit Erfolg behandelt worden war. Schon seit 14 Tagen war der Knabe reconvalescent, und am 9. Decbr. Mittags betrug die Temp. noch 36,9. Abends plötzliches Krankheitsgefühl, T. 39,1; P. 158. Anhaltender starker Husten, zunehmende Dyspnoe; nach einigen Stunden rechts unterhalb der Spina scapulae matter Percussionsschall, unbestimmtes Athmen, klingendes Rasseln. Morgens 3 Uhr Tod unter enormer Dyspnoe. Die Section ergab Hepatisation des ganzen rechten Unterlappens, Katarrh in der linken Lunge. Nieren normal, Herz etwas vergrössert, blass. Leider wurde die mikroskopische Untersuchung des letzteren versäumt, da es mir aus anderen Beobachtungen wahrscheinlich ist, dass hier eine Verfettung des Herzmuskels in Folge der Diphtherie vorlag, welche den rasch tödtlichen Verlauf der Pneumonie bedingt hat.

Einen Fall, welcher nach einer nur 3tägigen Dauer mit vollständiger Krise glücklich endete, theilte ich schon früher mit[1].

Die Pneumonie begann hier am 8. April früh 5 Uhr mit starkem Fieber, nachdem der an einem Katarrh leidende 10jährige Knabe Tags zuvor sich dem scharfen Ostwinde ausgesetzt hatte. Am Abend des 9. liess sich die Hepatisation des rechten Unterlappens schon deutlich nachweisen; am 10. Abends war die Temp. noch 40,0, von 8 Uhr an aber trat ein die ganze Nacht hindurch anhaltender warmer Schweiss ein; Temp. am 11. fieberlos; alle Erscheinungen so rasch verschwindend, dass am 12. nur noch eine geringe Dämpfung nachweisbar war.

Aehnlich verlief der folgende Fall, nur erfolgte die Krise hier schon in der Nacht vom zweiten zum dritten Tage:

Max S., 11³/₄ Jahr alt, aufgenommen am 27. Juni 1876 mit fieberlosem Katarrh. Am 30. Morgens plötzlich hohes Fieber (40,5); R. 40; P. 136. Husten und Schmerz links beim Athmen; unterhalb der Scapula unbestimmtes Athmen. Am 1. deutliche Dämpfung, Bronchialathmen und klingendes Rasseln. T. 40—40,4, R. 48. Abends grosse Schwäche. Sputum exquisit rostfarbig. Am folgenden Morgen (Beginn des dritten Krankheitstages) nach reichlichem Schweiss und gutem Schlaf Euphorie. T. 37,0, R. 25; P. 80. Am 4. war die Dämpfung bereits ganz verschwunden, und nur noch rauhes Athmen mit vereinzelten Rasselgeräuschen hörbar.

In der Literatur fehlt es auch nicht an einzelnen Beispielen eines noch kürzeren, selbst eintägigen Verlaufs (Leube, Weil), welche bei Erwachsenen beobachtet wurden. Alle diese sogenannten „Abortivpneumonien" veranlassten die französischen Aerzte, besonders Cadet[2], ein eigenes Krankheitsbild, die „Congestion pulmonaire aigue", aufzustellen, womit ich mich nicht einverstanden erklären kann, weil anatomische Beweise für eine solche Annahme fehlen. Wie schnell, binnen wenigen Tagen nach der Krise, auch die physikalischen Erscheinungen der Pneumonie sich zurückbilden können, zeigt Ihnen der letzte Fall. Freilich geschieht dies nicht immer, aber abgesehen von den seltenen Fällen eines chronischen Verlaufs sah ich in der Mehrzahl nach einer, spätestens nach 1½—2 Wochen den vollen Percussionsschall und das normale Athmen sich wiederherstellen, wenn nicht etwa ein reichlicheres pleuritisches Exsudat die Dämpfung am untersten Theil der Rückenfläche noch längere Zeit unterhielt. Von dieser Regel wich nur ein einziger Fall durch die merkwürdige Erscheinung ab, dass die physikalischen Symptome noch vor dem Eintritt der Krise sich zurückbildeten:

Heinrich S., 9jährig, aufgenommen am 11. Mai 1877, gesund. In der Nacht vom 7. zum 8. lebhafte Klagen über Kopf- und Leibschmerzen, Durst und Hitze,

[1] Beiträge zur Kinderheilk. N. F. S. 167.
[2] l. c. p. 1.

wiederholtes Erbrechen. Seitdem Anorexie, Durst, Fieber, nächtliche Delirien, leichter Husten. T. bei der Aufnahme 40,4. Gesichtsausdruck leidend, Wangen geröthet, Augen meist geschlossen, Somnolenz. P. 120, stark gespannt. R. oberflächlich, 60. Empfindlichkeit des Unterleibs gegen Druck. Percussion hinten links von oben bis unten gedämpft, dabei kleinblasiges klingendes Rasseln; sonst nichts Abnormes. T. Abends 40,8. Der folgende Tag brachte keine Veränderung, dagegen fanden wir am 13. bei fortdauernd hohem Fieber (40,6, 120 P. und 60 R.) die Dämpfung fast ganz geschwunden und statt des klingenden Kleinblasigen nur noch mucöses Rasseln hörbar. Die hohen Temperaturen (zwischen 40 und 40,5 schwankend) bestanden noch bis zum 16. früh, wo plötzlich Euphorie und ein kritischer Abfall auf 36,5 constatirt wurde. Von nun an rasche Genesung.

Die Angabe von Grisolle[1]), dass bei 26 an Pneumonie Erkrankten die Symptome der Auscultation sich noch während der Fieberhöhe auffallend gebessert hätten, wurde von anderen Autoren, z. B. Fox, durch das Bedenken zu entkräften versucht, dass Grisolle das Fieber nur nach dem unzuverlässigen Pulse, nicht nach dem Thermometer beurtheilt habe. Der eben mitgetheilte Fall, sowie die Bemerkung von Sidlo[2]), dass in 37,5 pCt. der Fälle der physikalisch nachweisbare Localprocess durchschnittlich 44 Stunden vor dem Kriseneintritt sistirte, scheint für Grisolle's Behauptung zu sprechen.

Die fibrinöse Pneumonie gehört, wenn sie nicht gerade in sehr ungünstigen Verhältnissen (Nephritis, Typhus, Tuberkulose) auftritt, zu den prognostisch günstigsten Krankheiten der Kinder, wie der Erwachsenen. Unter 44 Fällen starben mir nur zwei, von denen einer bei der Section eine Hepatisation der ganzen rechten Lunge, ein anderer Pleuropneumonia duplex und Pericarditis purulenta ergab. Je grösser die Ausdehnung, um so grösser die Gefahr der Athmungsinsufficienz, woraus sich schon die weit günstigere Prognose der meist partiell auftretenden fibrinösen Pneumonie im Gegensatze zu der diffusen katarrhalischen Form erklärt. Aus diesem Grunde gewährt es auch immer eine Beruhigung, wenn die Pneumonie einseitig auftritt, und die Symptome der Hepatisation sich auf die Rücken- oder Vorderfläche beschränken, also nicht die ganze Dicke eines Lappens betreffen. Das gleichzeitige Bestehen eines Katarrhs oder eines reichlichen pleuritischen Exsudats trübt die Prognose, während die fast nie fehlende geringe Pleuritis nicht beunruhigen darf. Auch der seltener vorkommende lytische Fieberabfall, welcher sich Tage lang hinziehen kann, ist nicht zu fürchten, wenn dabei auch die Möglichkeit einer längeren Persistenz der Verdichtung

[1]) Traité de la pneumonie. p. 307.
[2]) Deutsches Archiv f. klin. Med. Bd. XIV. S. 348.

und des Uebergangs in den chronischen Zustand nicht ausgeschlossen werden kann. Nur zweimal hatte ich Gelegenheit, den Ausgang in **Abscessbildung**, und zwar mit schliesslicher Heilung, zu beobachten.

Im April 1875 wurde ich bei einem 7jährigen früher ganz gesunden Mädchen consultirt, welches an einer doppelseitigen fibrinösen Pneumonie litt. Neben einer Hepatisation des ganzen rechten Unterlappens bestand auch Dämpfung und Bronchialathmen am untersten Theile der linken Rückenfläche. Am 7. Tage erfolgte die Krise: unter copiösen Schweissen und Symptomen des drohenden Collapses sank die Temperatur auf 37,2, aber nur auf einige Tage. Während die Verdichtungserscheinungen links unten schnell verschwanden, blieben die der rechten Lunge unverändert, und das wieder aufflammende Fieber nahm bald den Charakter der Febris hectica mit wechselnden Temperaturhöhen an; dabei fortdauernder Husten mit schleimigen spärlichen Sputis, zunehmender Verfall der Kräfte und enorme Abmagerung, welche das Aeusserste befürchten liessen. Dabei konnte man nirgends eine Höhle physikalisch nachweisen. Dämpfung und Bronchialathmen bestanden hinten rechts von der Spina scapulae abwärts unverändert fort, während vorn oben nur verlängertes Exspirium hörbar war. Am 26. Mai, also etwa 5—6 Wochen nach dem Beginn der Pneumonie, erfolgte plötzlich unter suffocatorischen Hustenanfällen ein **enormer Auswurf reinen Eiters**, dessen Menge leider nicht bestimmt wurde, und von nun an besserten sich sehr allmälig alle krankhaften Erscheinungen, so dass am 14. Juli das Kind als vollkommen gesund aus der Cur entlassen werden konnte. Nur unbestimmtes Athmen und eine leichte Dämpfung an der Basis der rechten Rückenfläche gaben noch Kunde von der überstandenen Krankheit. Seit dem Beginn der Febris hectica hatte das Kind nur ein Chinadecoct, Wein und kräftige Nahrung bekommen; nach der Ruptur des Abscesses in die Bronchien brachte es den grössten Theil des Tages im Garten zu. Wie ich später erfuhr, erfreute sich das Kind einer ungetrübten Gesundheit. Ganz ähnlich verlief der zweite Fall. —

Die im Allgemeinen exspectative **Behandlung**, welche in neuerer Zeit gegen die Pneumonie der Erwachsenen empfohlen wird, gilt auch für das Kindesalter. Blutige Schröpfköpfe wende ich höchstens bei enormer Dyspnoe und grosser Ausdehnung der Pneumonie, sowie bei einer Complication mit intensiver Pleuritis an, wenn heftige Schmerzen beim Athmen und Husten dazu auffordern. Bei minder kräftigen Kindern kommt man auch mit trockenen Schröpfköpfen aus. Wo aber die Pneumonie räumlich beschränkt ist, die pleuritische Complication fehlt oder wenigstens nicht in den Vordergrund tritt, unterlasse man die Blutentleerung gänzlich und wende lieber **kalte Einwickelungen** oder **Fomentationen des Thorax** an (S. 341), welche, so lange die hohe Temperatur anhält, halbstündlich, später ein- bis zweistündlich erneuert werden. Auch eine auf den Kopf oder Unterleib applicirte **Eisblase** ist zu empfehlen, während sie auf der Brust ihrer Schwere wegen minder gut vertragen wird. Der Anwendung **kühler** oder **kalter Bäder**, wie sie besonders von Jürgensen empfohlen wird, kann ich bei Kindern nicht

das Wort reden, einmal weil ich eine deprimirende Wirkung auf das Herz, welche gerade bei der Pneumonie zu vermeiden ist, befürchte, besonders aber desshalb, weil ich die Bäder nicht für nothwendig erachte. Der Grundsatz „ne quid nimis“ gilt hier in seinem vollen Umfange. Die ungeheure Mehrzahl der Fälle verläuft erfahrungsgemäss ohne jede eingreifende Behandlung, und es ist also gar kein Grund vorhanden, die Kinder der Gefahr eines Collapses auszusetzen, welche ich von der kalten Behandlung des Kindertyphus her kenne. Dazu kommt, dass ich während der Akme der Temperatur von kühlen (20—22° R.) Bädern ebenso wenig einen nachhaltigen Erfolg beobachtet habe, wie von der Anwendung grosser Dosen Chinin (0,5—1,0). Drückt man auch die Temperatur in den nächsten Stunden um ½—1° herab, so ist diese Abnahme doch immer nur ganz vorübergehend, und man müsste, um die Wirkung zu unterhalten, das Bad oder die Chinindosis alle paar Stunden wiederholen, was bei Kindern dringend zu widerrathen ist. Curven, wie die folgende, könnte ich Ihnen mehrfach vorlegen:

		Temp. M.	A.	
Am 11. Mai			40,6	
			Bad von 20° R.	
12.	9 Uhr	39,8		
	12	40,3		
	5	40,5	Chinin 0,5	
13.		39,6	40,6	Chinin 0,5
14.		39,6	40,5	Chinin 1,0
15.		40,0	40,1	
		Bad von 22°		
16.	Krise.			

Ich bin daher auch von der Anwendung des Chinins und anderer Antipyretica ganz zurückgekommen und beschränke mich auf die locale Anwendung der Kälte, besonders kühle, später hydropathische Einwickelungen der Brust und des Unterleibes. Innerlich empfehle ich Ihnen ein Infus. fol. Digitalis mit Kali nitricum (F. 22), welches indess durch eine gastrische Complication (wiederholtes biliöses Erbrechen, dick belegte Zunge, Uebelkeit) contraindicirt wird. Sie mögen dann lieber das Acidum muriaticum (F. 3) oder ein Infus. rad. ipecacuanhae (F. 16) verordnen. Den Tartarus stibiatus in der früher (S. 324) angegebenen Weise zog ich nur selten bei sehr prävalirenden gastrisch-biliösen Erscheinungen (anhaltendem Stirnschmerz, Vomituritionen, foetor oris) in Gebrauch, dann aber mit entschiedenem Erfolg. Dabei lasse man eine mässig nährende Diät (Milch, Bouillon, etwas Wein) beobachten. Der mit der Krise zuweilen eintretende Collaps wird durch grosse

Gaben Wein am erfolgreichsten bekämpft, doch gehört auch diese Eventualität nicht zu den häufig vorkommenden. —

VI. Die chronische Pneumonie.

Die acute Pneumonie, mag sie nun mit einer Krise oder lytisch enden, bildet sich nicht immer so schnell zurück, wie man es in den meisten Fällen zu sehen gewohnt ist. Die physikalischen Symptome der Lungenverdichtung können vielmehr viele Wochen, ja Monate lang fortbestehen und erregen dann immer die Befürchtung, dass es zu weiteren, das Leben ernstlich bedrohenden Veränderungen der Lunge, zu käsiger Entartung, nekrotischem Zerfall und phthisischer Höhlenbildung kommen kann. Dieser Ausgang kommt indess weit häufiger bei der Bronchopneumonie als bei der fibrinösen Form vor, sobald die Umstände (erbliche Anlage, schlechte Lebensverhältnisse) einer solchen Umwandelung des Infiltrats günstig sind. Sie werden sich indess daran erinnern (S. 336), dass selbst ein sehr schleppender Verlauf der Bronchopneumonie mit anscheinend trostlosen Symptomen (Macies, Fieber, Diarrhoe) immer noch zu einem unerwartet guten Ende führen kann, und ich glaube aus einigen Beobachtungen schliessen zu dürfen, dass auch die fibrinöse Pneumonie einen ähnlichen Verlauf nehmen kann:

Max K., 6jährig, am 17. März 1873 mit Eczema capitis und Bronchialkatarrh in die Klinik aufgenommen. Am 19. plötzlich Entwickelung einer fibrinösen Pneumonie des rechten Unterlappens. T. 40,6, P. 160, R. 48. In den nächsten Tagen Temp. zwischen 39,8 und 41,0 schwankend. Dämpfung, klingendes Rasseln und Bronchialathmen an der rechten Rückenfläche bis über die Spina scapulae hinauf, mit der Axillarlinie abschneidend. Dabei Somnolenz, Delirien, Unruhe. Blutige Schröpfköpfe (wegen pleuritischer Schmerzen applicirt), kühle Bäder, Chinin ohne sichtlichen Einfluss. Am 25., also am 7. Tage der Krankheit, Sinken der Temperatur auf 37,8—38,2, welches 4 Tage (Lysis) anhielt, unter starken Schweissen und mit Ausbruch von Herpes labialis. Vom 31. (dem 14. Tage) an völlige Entfieberung, während der Husten noch fortdauerte und die physikalischen Symptome im rechten Unterlappen sich langsam besserten, die Dämpfung sich etwas aufhellt und das Athemgeräusch unbestimmt und von feinen Rasseln begleitet bleibt. Schon nach wenigen Tagen aber beginnt eine abendliche, geringe Fieberbewegung, welche mitunter auch Morgens bemerkbar wird, so dass die Temperatur 24 Tage lang bis zum 21. April immer zwischen 37,8 und 38,4 schwankt. Bei wenig gesteigerter Respirationszahl (26—30), die nur selten auf 40 steigt, starkem Husten, grosser Neigung zum Schwitzen verliert sich die Dämpfung erst in den letzten Tagen des April vollständig, während unbestimmtes Athmen und Rasseln noch zurückbleiben und um dieselbe Zeit wieder ein paar Tage lang (vom 26.—28. April) ein remittirendes Fieber beobachtet wird. Dasselbe geschieht vom 4.—27. Mai (T. immer 38,2—38,5). Zunehmende Blässe und Abmagerung trotz leidlichen Appetits, und das noch immer hörbare mit Rasseln und verlängerter Exspiration verbundene unbestimmte Athmen an der kran-

ten Stoffe sind um so verdächtiger, als die sparsamen schleimigen Sputa nunmehr häufig blutgestreift erscheinen und allmälig eine purulente Beschaffenheit annahmen. Mikroskopisch konnten aber in denselben nur Eiterkörperchen und Epithelien, niemals Gewebsbestandtheile nachgewiesen werden. Erst vom 27. Mai an, also über zwei Monate nach Beginn der Pneumonie, ist alles zum Normalzustande zurückgekehrt, und das Kind konnte als geheilt entlassen werden.

Mir scheint dieser langsame, zum chronischen neigende Verlauf der fibrinösen Pneumonie bei Kindern häufiger vorzukommen als bei Erwachsenen. In dem eben mitgetheilten Falle kann nicht daran gezweifelt werden, dass es sich ursprünglich um die fibrinöse Form gehandelt hat; in anderen, wo man erst das Residuum der Krankheit zu sehen bekommt, aber die erste Entwickelung nicht selbst beobachtet hat, bleibt es freilich unentschieden, ob eine fibrinöse oder katarrhalische Form als Ausgangspunkt zu betrachten ist. Zu diesen zweifelhaften Fällen gehören zum Theil diejenigen, welche ich früher*) als Beispiele „chronischer Pneumonie" mittheilte, während bei anderen der bronchopneumonische Charakter sicher gestellt ist. Im Ganzen hatte ich eine nicht geringe Zahl solcher Fälle, welche schliesslich mit Heilung endeten, zu beobachten Gelegenheit, und ich bedaure, dass ein Theil derselben mir erst in einem späteren Stadium zugeführt wurde, in welchem über die Art der Entstehung keine sichere Auskunft mehr erhalten werden konnte.

Die betreffenden Kinder befanden sich in dem Alter zwischen $1^1/_2$ und 4 Jahren, doch zweifele ich nicht, dass auch ältere Individuen ebenso erkranken können. Blass, mehr oder weniger abgemagert und welk, mit leidenden Zügen, bieten sie schon im äusseren Ansehen das Bild einer ernsten Krankheit dar. Vor Wochen oder Monaten, so lautet gewöhnlich die Anamnese, soll eine „Lungenentzündung", entweder eine primäre, oder eine im Gefolge des Keuchhustens, der Masern, des Typhus entstandene, die Scene eröffnet haben. Seitdem sei ein hartnäckiger Husten, Kurzathmigkeit, stöhnende Exspiration und ein mässiges Fieber zurückgeblieben. Dazu kommt nicht selten Anorexie, Zungenbelag, Diarrhoe, in welchem Falle das Bild der „Abzehrung" noch schneller in die Erscheinung zu treten pflegt. In den meisten Fällen fand ich die Symptome der Verdichtung in einem Oberlappen, seltener in dem unteren, Dämpfung des Percussionsschalles, schwaches oder unbestimmtes Athemgeräusch, Bronchialathmen und Bronchophonie, sparsames oder reichlicheres klingendes Rasseln. Das begleitende Fieber hat fast immer den remittirenden Typus, kann aber auch unter der Maske einer Inter-

*) Beiträge zur Kinderheilk. N. F. S. 189.

mittens täuschen; ich werde mich stets des Kindes eines Gutsbesitzers erinnern, welches mir mit der Diagnose eines Wechselfiebers überwiesen wurde, aber schon beim ersten Anblick durch die Abmagerung, den kurzen Athem und Husten den Eindruck eines Lungenkranken machte. Die Untersuchung ergab eine Verdichtung des linken Oberlappens in Folge einer vor einigen Monaten überstandenen Pneumonie, und ein zweimal wiederholter Winteraufenthalt im Süden hatte hier einen vollständigen Erfolg. In solchen Fällen habe ich auch wiederholt blutige Sputa beobachtet, d. h. fast immer nur punkt- oder streifenförmige Blutbeimischungen in den schleimig-eiterigen Sputis, welche diese Kinder während des chronischen Verlaufs der Krankheit auszuwerfen lernen. Bisweilen ergab die Untersuchung auch in der anderen Lunge katarrhalische Geräusche, und zu dem chronischen Leiden gesellt sich von Zeit zu Zeit ein acuter Katarrh, welcher mit grosser Sorgfalt behandelt werden muss. Der Verdacht einer Lungenphthisis ist unter solchen Umständen immer gerechtfertigt, und in der That nimmt ja auch ein Theil dieser Fälle durch käsige Umwandelung und Zerfall der Entzündungsproducte diesen traurigen Ausgang; aber die Erfahrung lehrte mich, dass anscheinend verzweifelte Fälle dieser Art dennoch vollständig geheilt werden können. Allerdings kann darüber eine geraume Zeit vergehen; nach einem vollen Jahre, oder nach 6—9 Monaten konnte ich noch Residuen der Verdichtung nachweisen, während sich die anderen respiratorischen Symptome schon gänzlich verloren, Wohlbefinden und Körperfülle vollständig wiederhergestellt hatten.

Dass namentlich bronchopneumonische Verdichtungen viele Wochen und selbst Monate lang bestehen können, ohne käsig zu degeneriren, davon habe ich mich wiederholt bei Sectionen von Kindern überzeugt, welche uns die klinischen Zeichen der Bronchopneumonie während einer so langen Zeit dargeboten hatten, und man muss daher die Möglichkeit einer völligen Resorption des verfetteten Alveoleninhaltes auch nach so langer Frist zugeben. Andererseits kann es durch Hyperplasie des interstitiellen Bindegewebes zu einer Induration des Lungengewebes kommen, mit welcher dann der kranke Process abschliesst[1]). Das wuchernde interstitielle Bindegewebe verschrumpft allmälig unter Verhärtung und grauweisser oder bläulicher Farbe des Parenchyms. Nament-

[1]) Steffen (Klinik der Kinderkrankh. I. S. 422) beschreibt diese Vorgänge unter dem Namen „interstitielle Pneumonie" und meint, dass sie sowohl bei der katarrhalischen wie bei der „diffus croupösen" Form vorkommen können, wenn dieselben einen protrahirten Verlauf nehmen.

lich bei jüngeren Kindern kann eine ganze Lunge oder ein Lappen derselben, und zwar besonders der Oberlappen, auf diese Weise in eine feste, beim Durchschneiden knirschende Masse umgewandelt werden, in welcher die weisslichen Stränge der obliterirten Bronchien deutlich erkennbar sind. Bei diesem Ausgange müssen natürlich die Symptome der Verdichtung das ganze Leben hindurch bestehen bleiben, wenn sie nicht durch die vorhandene emphysematöse Aufblähung der Nachbarpartien maskirt werden. Sie finden daher meistens, wenn der Oberlappen der Sitz dieser Schrumpfung ist, die betreffende Subclaviculargegend etwas abgeflacht und beim Inspiriren weniger beweglich als diejenige der gesunden Seite.

Mitunter kommt es aber hier, wie bei Erwachsenen, gleichzeitig zu *Bronchiektasien in der geschrumpften Lungenpartie*, und die wenigen von mir bisher beobachteten Fälle dieser Art boten genau dasselbe Bild, wie man es im späteren Lebensalter zu sehen gewohnt ist. Dämpfung des Percussionsschalles, reichliche grossblasige, hier und da klingende Rasselgeräusche, Abflachung der betreffenden Vorderfläche, Hochstand des Zwerchfelles u. s. w., besonders auch den starken in Anfällen auftretenden Husten, welcher copiöse eiterige, in der Regel *fötide*, auch wohl mit Blut vermischte Sputa herausförderte.

Ueber die *Behandlung* der chronischen Pneumonie habe ich Ihnen nur wenig zu sagen. Die Förderung der Resorption des Entzündungsproducts und die Behütung der kleinen Patienten vor allen Schädlichkeiten, welche neue Katarrhe oder Entzündungen erregen und den oben erwähnten Schrumpfungsprocess, wenn derselbe unvermeidlich geworden ist, stören könnten, ist unsere Hauptaufgabe. Schutz vor Erkältung und eine *tonisirende* Behandlung durch *Leberthran* und *China* stehen in erster Reihe. Während das Chinin mir auch gegen die abendlichen Fieberanfälle wenig oder nichts leistete, sah ich von dem Monate lang fortgesetzten Gebrauch eines Decoct. cort. Chinae (F. 23) oder vom Extr. Chinae frigide par. (F. 24) gute Erfolge. Vom Leberthran lasse ich höchstens 2 Kinderlöffel voll täglich nehmen, um nicht Dyspepsie zu erzeugen. Ueberhaupt ist für die Anwendung beider Mittel die Integrität der Digestionsorgane Bedingung. Bei günstigen Lebensverhältnissen ist der Aufenthalt in windstiller, reiner und milder Luft dringend zu empfehlen, und mehrere der Privatpraxis angehörige Fälle, welche anfangs eine recht trübe Prognose stellen liessen, wurden durch einen wiederholten Winteraufenthalt in Montreux oder Meran, oder noch besser an der Riviera völlig wiederhergestellt. Nahrhafte Kost ist dabei eine Hauptbedingung und um so wichtiger die sorgfältige Behandlung

jeder Dyspepsie oder Diarrhoe, welche den Erfolg der Cur in Frage stellen kann.

In den Fällen von ausgedehnter Lungenschrumpfung mit Bronchiektasien wandte ich wiederholt die vielfach empfohlenen Einathmungen von Ol. terebinthinae an, sah indess von denselben entweder nur einen geringen, ganz vorübergehenden Erfolg, oder sogar Nachtheil, indem sie eine neue, selbst mit Fieber einhergehende katarrhalische Reizung hervorbrachten. Ueber die Anwendung anderer Inhalationen oder des pneumatischen Cabinets fehlen mir ausreichende eigene Erfahrungen.

VII. Die Pleuritis.

Ebenso wenig, wie die fibrinöse Pneumonie, bietet die Pleuritis der Kinder wesentliche Abweichungen von derjenigen des späteren Lebensalters dar. Die alte Ansicht von der Seltenheit dieser Krankheit bei Kindern ist längst als eine falsche erkannt. Nicht nur latente chronische Pleuritiden, als deren Residuen mehr oder weniger feste und ausgedehnte Adhäsionen der beiden Pleurablätter zurückbleiben, habe ich bei Sectionen von Kindern, welche noch in den ersten Lebensjahren standen und keineswegs tuberkulös waren, überraschend häufig gefunden, sondern auch die exsudative Pleuritis mit deutlich nachweisbaren Symptomen konnte ich oft schon bei Kindern von 5—9 Monaten, häufiger allerdings erst nach vollendetem ersten Lebensjahre constatiren.

Die acute Pleuritis mit ihren stechenden Schmerzen, dem kurzen Husten, dem raschen oberflächlichen Athem und dem mehr oder minder hohen Fieber ist derjenigen der Erwachsenen in jeder Beziehung analog. Aeltere Individuen localisiren die Schmerzempfindungen sehr genau, während jüngere, erst 3—4 Jahre alte Kinder den wahren Sitz des pleuritischen Schmerzes verkennen und nicht selten über den „Bauch" klagen, während die physikalische Untersuchung schon alle Zeichen der Pleuritis deutlich ergiebt. Unter diesen Umständen ist die Percussion auch insofern ein diagnostisches Hülfsmittel, als sie, ebenso wie die Palpation der Intercostalräume, meistens den Schmerz weckt und die Aufmerksamkeit des Arztes auf den wahren Sitz desselben hinlenkt. Kleine Kinder, welche noch nicht über Schmerzen klagen können, schreien zwar beim Husten und verziehen schmerzhaft das Gesicht, aber dies Symptom ist unsicher, und nur die physikalische Untersuchung kann uns in diesem zarten Alter verlässliche Kriterien an die Hand geben. Uebrigens sah ich zuweilen bei älteren Kindern den Schmerz gänzlich fehlen, z. B. bei einem 7jährigen Mädchen, welches an einer stark

fieberhaften Pleuritis exsudativa (die ganze linke Brusthälfte war mit Flüssigkeit angefüllt) erkrankt war und nicht ein einziges Mal über schmerzhafte Empfindungen geklagt hatte.

Seltener als die fibrinöse Pneumonie wird die acute Pleuritis bei Kindern durch *cerebrale Symptome* (Erbrechen, epileptiforme Convulsionen) eingeleitet, welche die Aufmerksamkeit des Arztes von dem eigentlichen Herde der Krankheit ablenken. Diese Erscheinung finden wir nur bei Kindern von 1—5 Jahren[1]:

Otto N., 3¼ Jahr alt. Ende October 1846 Fall auf die Stirn mit nachfolgender Ekchymose. Am 30. Oct. Abends plötzlich starkes Fieber, welches die Nacht über anhielt und am 31. früh 10 Uhr in einen *epileptiformen Anfall* überging. Nach einer halben Stunde Erwachen aus der Somnolenz. Kopfschmerz, Unmöglichkeit aufrecht zu sitzen, Anlegen des Kopfes. Fieber fortdauernd, P. 160, Somnolenz. Um 2 Uhr ein zweiter Krampfanfall. Um 6 Uhr Euphorie, Spielen. In der Nacht anhaltendes Fieber, einmal Erbrechen. Bis zum 15. Nov. ziemlich dasselbe Bild. Vormittags Remission, Abends Exacerbation des Fiebers mit umschriebener Röthe der linken Wange. Zuweilen leichter Husten. Erst am 15. entschloss ich mich zu einer Untersuchung des Thorax, welche ich in meiner Unerfahrenheit als ganz junger Arzt, befangen von der Idee einer Meningitis, bisher versäumt hatte. Ich entdeckte sofort ein bedeutendes pleuritisches Exsudat in der rechten Brusthälfte. Percussion seitlich und hinten in den beiden unteren Dritttheilen matt, Athemgeräusch und Stimmfremitus in diesem Umfange gänzlich fehlend, die Intercostalräume verstrichen, Athembewegungen 60, rechts kaum bemerkbar, P. 124. Husten unbedeutend, meist nur Abends. Klagen über Schmerzen „im Bauche". Leber nach unten dislocirt; Lage immer auf der kranken Seite. Urin reichlich, klar. Vom 15.—27. hektischer Fiebercharakter, Abmagerung, viel Schweiss in der Nacht. Unter roborirender Diät und Behandlung (Decoct. Chinae) allmälige Besserung. Am 22. Decbr. Percussion seitlich fast normal, hinten noch völlig matt, Athem hörbarer, Zunahme der Kräfte und Körperfülle, bessere Farbe, Fieber abnehmend. Vom 25. Decbr. an keine Nachtschweisse mehr. Neben der China noch Ol. jecoris tägl. 2 Kinderlöffel. 10. Januar 1847 völlige Euphorie, Lebergrenzen normal, hinten unterhalb der Scapula noch Dämpfung. Am 14. Februar Entlassung aus der Cur ohne wesentliche Deformität des Thorax.

Dieser Fall, welcher im zweiten Jahre meiner Praxis vorkam, hatte für mich die Folge, dass ich von nun an in keiner fieberhaften Krankheit, auch wenn kein Symptom mich dazu aufforderte, die Untersuchung des Thorax versäumte. Ich kann Ihnen dies nicht dringend genug empfehlen, weil ich nur auf diesem Wege dahin kam, in einigen anderen ähnlich verlaufenden Fällen[2] den begangenen Irrthum zu vermeiden. Am wenigsten dürfen Sie den Angaben der Mütter trauen, dass die Symptome plötzlich nach einem Fall auf den Kopf entstanden

[1] Journ. f. Kinderkrankh. Bd. XIII. S. 2. 1849.
[2] Beitr. zur Kinderheilk. N. F. S. 179.

reiten, da gerade diese Angabe eine der gewöhnlichsten ist, und in so fern nichts Auffallendes hat, als kleine Kinder überhaupt sehr häufig fallen.

Knabe von 4 Jahren. Vor 14 Tagen Fall auf den Kopf. Seit einigen Tagen Somnolenz, starkes Fieber mit abendlichen Exacerbationen. Puls regelmässig, frequent. Oft spontanes Erbrechen, Obstruction. Unmöglichkeit den Kopf aufrecht zu halten. Am 30. Jan. 1875 zuerst untersucht. Thoraxorgane normal. Nach 5 Tagen Nachlass der verdächtigen Cerebralsymptome, leichter Husten. Links hinten und unten pleuritisches Exsudat. Resorption nach 2 Wochen.

Otto K., 9jährig, am 17. März 1873 in die Poliklinik gebracht. Gestern Nachmittag Fall auf den Kopf. Seitdem Kopfschmerz, Erbrechen, besonders bei Veränderung der Lage, Apathie, Aufschreien im Schlaf. Pupillen normal. Fieber; P. 136, regelmässig. Unterhalb der linken Scapula bis zur Linea axillaris schwache Dämpfung mit vesiculärem Athmen. Lebhafte Klagen über Schmerz an dieser Stelle, besonders beim Husten und tiefen Inspirationen. Percussion empfindlich. Digital. mit Nitrum, 5 blutige Schröpfköpfe. Am 18. Schmerz bedeutend vermindert. Am 24. Dämpfung noch fortbestehend, deutliches Reibungsgeräusch. Am 21. April alles normal.

Die *initialen Hirnsymptome* treten also in solchen Fällen entweder unter der Form von Kopfschmerz, Erbrechen und Obstruction, Somnolenz und Delirien auf, oder bei kleinen Kindern als epileptiforme Convulsionen, ähnlich wie bei der fibrinösen Pneumonie. Auch hier scheint das *Fieber* die Ursache dieser Erscheinungen zu sein, da mit dem Nachlasse desselben und dem deutlicheren Hervortreten der exsudativen Symptome das Gehirn frei zu werden pflegt. Noch häufiger beginnt die Krankheit mit *gastrischen Erscheinungen*, welche tagelang den Arzt irre führen können, Uebelkeit, Anorexie, dick belegte Zunge, abendliche Hitze, Klagen über Schmerz im Leibe, wozu sich bei zwei Kindern, von denen das eine sogar an *linksseitiger* Pleuritis litt, Icterus gesellte. Ein 3jähriger, am 6. November 1873 in der Poliklinik vorgestellter Knabe, welcher vor einer Woche erkrankt war, klagte nur über Schmerzen in der linken Regio inguinalis, während die linke Thoraxhälfte vollständig mit Exsudat angefüllt war. In allen diesen Fällen bestehen aber doch wenigstens gewisse krankhafte Erscheinungen, welche die Eltern des Kindes beunruhigen und ärztliche Hülfe nachsuchen lassen. Um so schwieriger sind diejenigen zu beurtheilen, welche sich *subacut* oder ganz *allmälig* entwickeln, und anfangs ohne jedes auffallende Symptom, später aber mit Symptomen verlaufen, welche den Laien und bisweilen auch den Arzt gar nicht daran denken lassen, dass es sich um eine ernstliche Affection der Respirationsorgane handelt. Diese Fälle von *latenter Pleuritis* kommen nach meiner Erfahrung bei Kindern noch häufiger vor, als bei Erwachsenen, wahrscheinlich aus dem Grunde, weil die letzteren selbst sich krank fühlen und untersuchen

lassen, während die scheinbar geringfügigen Erscheinungen der ersteren von minder sorgsamen Eltern sehr häufig vernachlässigt werden.

Elise B., 7 Jahre alt, überstand im Herbst 1877 die Masern, welche vollkommen regelmässig verliefen. Mitte Januar 1878 fing das bis dahin ganz gesunde Kind an, allabendlich zu fiebern, die Nächte vergingen unter starker Hitze, Durst, Unruhe, wobei der Athem kurz war, während das Befinden bei Tage ziemlich ungestört blieb. Allmälig ging auch der Appetit verloren und die Farbe wurde bleich. Erst am 5. Febr. wurde ich hinzugerufen. Links von der 4. Rippe abwärts, besonders seitlich und hinten ganz matter Percussionsschall. Fehlen des Athemgeräusches und des Stimmfremitus, weiter oben pueriles Athmen. Respirationsbewegungen normal, kein Husten, kein Schmerz, doch erinnerte sich das Kind auf mein Befragen, im Januar öfter leichte Stiche in der linken Seite empfunden zu haben. Verordnung: Ruhe im Bette, warme Kataplasmen auf die kranke Seite, Inf. fol. digital. mit Kali acet. wegen sparsamer Urinsecretion. Am 20. reichliche Diurese, kein Fieber mehr, Percussion heller. Bis zum 1. März alles normal, Euphorie.

In diesem und in ähnlichen Fällen lag also die Schuld an der Vernachlässigung bei den Eltern. Zumal bei kleinen Kindern werden die unschuldigen „Zähne“ auch hier für das Unwohlsein verantwortlich gemacht, bis nach Wochen zunehmende Abmagerung, Kurzathmigkeit und Husten endlich Unruhe erregen und der Arzt befragt wird. Leider muss ich aber hinzufügen, dass trotz aller warnenden Beispiele, von denen ich mehrere mitgetheilt habe[1]), auch von Seiten der Aerzte noch immer unbegreifliche Irrthümer bei dieser schleichenden Pleuritis vorkommen. Nicht Unwissenheit ist es, welche man hier anzuklagen hat, nur Bequemlichkeit, Scheu vor genauer Untersuchung und die Idee, dass bei der Geringfügigkeit respiratorischer Symptome kein ernstliches Leiden in dieser Sphäre bestehen könne. Die „Latenz“ der Pleuritis hat ihren Grund nicht in dem Wesen der Krankheit, sondern in der Nachlässigkeit des Arztes. Besonders häufig kamen mir solche Fälle aus der Armenpraxis oder aus Polikliniken zu, wo die grosse Frequenz der Patienten leicht zu summarischen Verordnungen ohne genaue Exploration verleitet. Aber auch die Privatärzte machen sich solcher Unterlassungssünden schuldig.

Am 6. Novbr. 1875 wurde z. B. ein 3jähriger blasser Knabe in meine Poliklinik gebracht, welcher vor 8 Tagen mit Fieber erkrankt war und von seinem mir als sehr gewissenhaft bekannten Arzte an die Klinik gewiesen wurde, „weil er aus der Krankheit nicht klug würde“. Derselbe bekannte mir später selbst, den Thorax nicht ein einziges Mal untersucht zu haben, weil kein Symptom ihn dazu aufforderte. Allerdings fand gar kein Schmerz und nur ein ganz unbedeutender Husten statt, aber die Respiration war etwas beschleunigt, und zweimal täglich, früh von 9—10 und Abends

[1]) Journ. f. Kinderkrankh. Bd. XIII. S. 1. 1849. — Beitr. zur Kinderheilk. N. F. S. 197.

zwischen 5—6 Uhr fanden Fieberanfälle statt. Die Untersuchung ergab ein die ganze linke Pleurahöhle füllendes Exsudat mit Verschiebung des Herzens nach rechts, von welchem noch am 27. Febr. 1874 ein Rest an der Basis der Rückenfläche nachweisbar war. Noch weit mehr Tadel verdiente der Arzt eines 4jährigen Kindes, welcher die Hervorwölbung der mit pleuritischem Exsudat gefüllten Brusthöhle ganz falsch gedeutet und erklärt hatte, das Kind müsse einer orthopädischen Behandlung unterworfen werden. —

So viel über die Eigenthümlichkeiten des allgemeinen Bildes. In Betreff der physikalischen Symptome, welche mit denen der Erwachsenen übereinstimmen, mache ich Sie nur auf die Häufigkeit des Bronchialathmens in der Pleuritis der Kinder aufmerksam, welches, wie die Autopsie lehrt, ohne jede pneumonische Complication vorkommt und lediglich durch das die Lunge comprimirende Exsudat bedingt wird. Wer sich für Erklärungen interessirt, möge dieselben bei Rilliet-Barthez[1]) und Ziemssen[2]) nachlesen. Ich halte mich hier nur an die Thatsache, dass besonders in frischen Fällen Bronchialathmen fast constant über den gedämpften Thoraxportion gehört wird, und erst allmälig mit der Zunahme des Exsudats der Abschwächung und schliesslich dem gänzlichen Fehlen des Athmungsgeräusches Platz macht. Bei kleinen Kindern wird daher der Mangel der Sputa und die Schwierigkeit, den Stimmfremitus als diagnostisches Mittel zu benutzen, immer Zweifel übrig lassen, ob man eine Pleuritis oder Pneumonie als Hauptkrankheit vor sich hat, während man bei älteren Individuen durch die eben genannten Kriterien meistens im Stande ist, die Diagnose zu stellen. Ist nun in einem solchen frischen Falle von Pleuritis noch zufällig ein Bronchialkatarrh vorhanden, so nehmen die mucösen Rasselgeräusche desselben durch die Compression des Lungengewebes mitunter einen klingenden Charakter an und können, zumal bei heruntergekommenen fiebernden Kindern, den Verdacht einer phthisischen Höhlenbildung erregen, welcher sich später als ungerechtfertigt herausstellt. Dass bei eiteriger Pleuritis der Kinder besonders der erste und zweite Intercostalraum vorn neben dem Sternum, wo sie am breitesten und nachgiebigsten sind, oft abnorm vorgewölbt erscheinen, wird von französischen Autoren (Rivet[3]) behauptet und durch Experimente (Injection von Wasser in den Thorax) gestützt. Die Thatsache, dass die bezeichnete Region am häufigsten die Durchbruchsstelle wird, stimmt mit dieser Beobachtung überein, die mir selbst noch nicht aufgefallen ist.

[1]) l. c. I. p. 555.
[2]) l. c. p. 71.
[3]) De la voussure sous-claviculaire dans les épanchements pleuraux chez l'enfant. Thèse. Paris 1880.

Die meisten Kinder mit pleuritischem Exsudat *liegen*, wie die Erwachsenen, auf der *kranken* Seite. Man sieht dies schon bei kleinen Kindern im ersten Lebensjahr, und daraus erklärt sich auch die Vorliebe pleuritischer Säuglinge für diejenige Mamma der Mutter, welche ihnen beim Saugen die Lage auf der kranken Seite gestattet. Ich beobachtete wiederholt, dass Kinder mit einem Exsudat in der *rechten* Pleurahöhle nur an der *linken* Mamma saugen wollten und umgekehrt, weil sie anderenfalls heftige das Saugen unterbrechende Dyspnoe bekamen. In einem Falle dieser Art hatte sogar die Mutter diese Vorliebe des Säuglings für ihre linke Mamma fälschlich auf einen Fehler der rechten bezogen.

Unter den *Complicationen* der Pleuritis schien mir die *Pericarditis*, besonders bei sehr jungen Kindern, häufiger als bei Erwachsenen vorzukommen. Ich erwähnte bereits eines 5 Monate alten Kindes, welches neben doppelseitiger fibrinös-purulenter Pleuritis ein bedeutendes ebenso beschaffenes Exsudat im Pericardium darbot; bei einem anderen 8 Monate alten Kinde fand ich neben Bronchopneumonie, besonders der rechten Lunge, ein bedeutendes purulentes Exsudat im linken Pleurasack und im Pericardium, dessen Visceralblatt, zumal auf der Vorderfläche des Herzens, mit zottigen Fibrinbeschlägen bedeckt war. Dass hier ein Uebergang der Entzündung von der linken Pleura her auf das Pericardium stattgefunden hatte, wurde durch die starke Verwachsung der linken Lunge mit der Aussenfläche des Herzbeutels bewiesen. In dem folgenden Fall aber fand sich ein altes abgesacktes Exsudat in der *rechten* Pleurahöhle complicirt mit einer chronischen Peri- und Endocarditis:

Eleonore P., 3 Jahre alt, am 18. Sept. 1872 in die Klinik aufgenommen, dürftig genährt, blass. Anamnese ganz unbekannt. Der *rechte* Thorax bei der Percussion fast im ganzen Umfange matt, mit Ausnahme der oberen Partie der Vorderfläche, welche einen etwas helleren Schall giebt. Sternum und linke Brusthälfte normal. Rechts hinten und seitlich das Athemgeräusch ganz fehlend, vorn oben unbestimmt, mit bronchialer Exspiration. Rechte Brusthälfte 1 Ctm. enger als die linke, beim Athmen kaum gehoben. Links hinten etwas Schnurren. Herzdämpfung nach rechts etwas vergrössert, Spitzenstoss im 5. Intercostalraum und in der Mammillarlinie, lautes systolisches Blasen an der Spitze. Kein Fieber. *Diagnose*: Insufficienz der Mitralis, Erweiterung des rechten Ventrikels, alte rechtsseitige Pleuritis fibrinosa mit Schrumpfung der Thoraxhöhle. — Das Kind wurde im Laufe der nächsten Monate in Folge wiederholter Darmkatarrhe immer elender; auch der Bronchialkatarrh steigerte sich von Zeit zu Zeit unter leichten Fieberbewegungen. Vom 25. Januar 1873 an wurden öfters schleimige mit hellrothem *Blut* vermischte Sputa expectorirt, und gleichzeitig hörte man rechts oben, neben dem Sternum, wie auch oberhalb der Clavicula, wo der Percussionsschall etwas heller war, sehr deutliches klingendes Ras-

athmen, lautes Bronchialathmen und Bronchophonie. In den letzten Tagen des Januar entwickelte sich ein Ileotyphus, welcher am 7. Februar den Tod herbeiführte.

Section: Zwischen Pericardium und linker Lunge starke Verwachsung. Ersteres verdickt, beide Blätter fest mit einander verwachsen. Mitralklappe verdickt, starr und insufficient, beide Ventrikel hypertrophisch, der rechte auch dilatirt. Alter schwieliger Herd unter dem Endocardium, 1 Ctm. unterhalb des Orific. aortae. Linke Lunge überall durchgängig, blutreich, braunroth. Rechte Lunge sehr reducirt, ganz nach vorn und oben gedrängt und hier mit dem Pericardium verwachsen. An ihrem seitlichen und hinteren Umfange ein colossaler Sack mit äusserst dicker und derber Wandung, welcher auf seiner inneren Seite der Lunge, nach aussen überall dem Thorax so fest adhärirt, dass seine Ablösung nur mittelst des Messers möglich ist. In seinem Innern befindet sich ein reichliches, rahmiges, geruchloses Exsudat. Die linke Lunge ganz leicht carnificirt. Katarrh der grossen Bronchien. Typhus abdominalis.

Wodurch in diesem ätiologisch ganz dunkelen Falle die Complication der Pleuritis mit Pericarditis und Endocarditis bedingt wurde, lässt sich nicht sagen; wir finden nur die Folgen dieser sehr chronisch abgelaufenen Krankheiten, die feste Verwachsung des Herzbeutels mit dem Herzen, die Insufficienz der Mitralis mit Dilatation des rechten Ventrikels, und ein bedeutendes, sackartig von derben Schwarten umschlossenes Exsudat. Die Retraction der ganzen rechten Lunge nach vorn und oben, welche durch alte Adhäsionen derselben mit dem Pericardium bedingt zu sein schien, war hier die Ursache eines zeitweiligen diagnostischen Irrthums. Ich glaubte nämlich das vom 25. Januar an vorn und oben hörbare Bronchialathmen und klingende Rasseln, in Verbindung mit dem blutigen Auswurf, auf eine Höhlenbildung im Oberlappen beziehen zu müssen, während die Section ergab, dass diese Phänomene nur durch einen Katarrh des rechten Hauptbronchus und die unmittelbar auf diesem ruhende derbe carnificirte Lunge bedingt wurden.

Häufiger als bei Erwachsenen wird die Caries der Rippen bei Kindern die Ursache von Pleuritis, wofür der folgende Fall ein interessantes Beispiel bietet[1]:

Margarethe M., 5jährig, am 15. April aufgenommen. Schon von Geburt an vielfache Abscesse des Bindegewebes, Anämie und Atrophie. Bei der Aufnahme colossaler ulceröser Defect der Kopfschwarte, apfelgrosser Abscess dicht über dem Kreuzbein, multiple Drüsenschwellungen am Halse und in den Inguinalgegenden. Incision des Abscesses, Heilung bis zum 3. Mai. Der Defect am Kopfe vernarbt allmälig; das Kind ist fieberlos, aber sehr bleich und hinfällig. Bis zum 6. Juni neue Abscesse am Halse, welche geöffnet wurden. Am 7. Juni dicht neben der rechten Mamma eine rundliche etwa 3 Ctm. im Durchmesser betragende, nicht geröthete, aber fluctuirende Geschwulst, welche allmälig bis zur Apfelgrösse wuchs und am 20.

[1] Charité-Annalen. I. Jahrg. S. 596.

unter Spray geöffnet wurde. Von nun an Fieber (Abends 38,5—39,4), welches indess Tage lang aussetzt. Neben dem rechten Schulterblatt bildet sich ein neuer umfangreicher Abscess; Oeffnung am 12. Juli, die eingeführte Sonde stösst auf eine cariöse Rippe. Um dieselbe Zeit ergab die Untersuchung, so weit sie bei der Anschwellung und Schmerzhaftigkeit der betreffenden Gegend ausführbar war, am rechten Thorax vorn wie hinten eine nach der Basis zunehmende Dämpfung, reichliche zum Theil klingende Rasselgeräusche und unbestimmtes Athmen. Am 10. bemerkte man zuerst, dass bei starken Exspirationen, besonders beim Schreien, aus der Abscesswunde auf der Brust ein mit Luftblasen stark vermischter Eiter blasenartig hervorquoll. Diese Erscheinung dauerte bis zum Tode am 18. August fort.

Section: Die 5., 6. und 7. Rippe der rechten Seite cariös; zwischen ihnen, also innerhalb der Intercostalräume, gelangt man durch einige erbsengrosse Oeffnungen der Costalpleura in einen Hohlraum. Herzbeutel mit dem Herzen vollständig verwachsen, ebenso die rechtsseitige Lunge mit dem Pericardium. Die rechte Lunge sehr derb anzufühlen, in ihrem ganzen Umfange an der Brustwand adhärent; Pleura costalis und pulmonalis bilden dicke schwielige Schwarten. Nur in der nächsten Umgebung der Abscesswunde am Thorax besteht zwischen den beiden Pleurablättern der schon erwähnte Hohlraum, der mit etwa 8 Esslöffeln purulenten pleuritischen Exsudats gefüllt ist. Die an den Hohlraum grenzende Pulmonalpleura defect, so dass man mit der Sonde direct in kleine Bronchien gelangen konnte. Fast die ganze rechte Lunge cirrhotisch.

Offenbar bildete hier die Rippencaries den Ausgangspunkt der Abscesse neben der Mamma und dem Schulterblatt, wie auch der chronischen Pleuritis. Neben ausgedehnten Adhäsionen und Schwarten bildete dieselbe den mit Eiter gefüllten Hohlraum, welcher nach aussen mit dem Abscess der Thoraxwand communicirte und schliesslich auch nach innen die Lungenpleura nekrotisirte. So konnte Luft aus der Lunge in den Hohlraum und mit dem Abscesseiter nach aussen gelangen. Die rings umgebenden festen Adhäsionen verhinderten das Zustandekommen eines Pneumothorax. Auch hier ging die Entzündung von der Pleura auf das Pericardium über und bedingte die totale Synechie des letzteren und die Verwachsung desselben mit der rechten Lunge.

Unter den aetiologischen Momenten spielt auch bei Kindern die Tuberkulose und Pneumonie, und zwar die fibrinöse mehr als die katarrhalische, eine wichtige Rolle. Bei der so häufigen Combination beider Krankheiten erscheint zwar die Pleuritis in der Regel als die untergeordnete, welche höchstens durch den Schmerz und durch ein geringes Exsudat an der Basis ihre Existenz bekundet (S. 351); doch kommen auch Fälle vor, in welchen die Pneumonie, welche Anfangs im Vordergrunde steht, das Feld räumt, während die Pleuritis sich weiter entwickelt und zu mehr oder minder beträchtlichen Exsudaten führt. (Pneumopleuritis). Bei der Bronchopneumonie finden wir, dem Sitze derselben entsprechend, auch die Pleuritis nicht selten doppelseitig.

beide Lungen mit eiterig-fibrinösen Auflagerungen bedeckt, auch wohl eiteriges Exsudat in beiden Pleurahöhlen. **Putride Pleuritis** beobachtete ich bei Kindern (abgesehen von den erst **nach** der Operation putrid gewordenen Fällen) nur ausnahmsweise, z. B. bei

Anna O., 11jährig, im Mai 1878 an **Pleuropneumonie** der linken Seite in der Klinik behandelt, entlassen am 26. Mai. Wiederaufnahme am 4. Juni. Vor 5 Tagen Schüttelfrost, seitdem andauernde Hitze, Husten, Schmerz in der linken Seite, in welcher ein beträchtliches **Exsudat** nachweisbar ist. T. 39,5, R. 44, P. 124. Die **linke** Thoraxhälfte wird beim Athmen kaum gehoben. Intercostalräume verstrichen, percussorische Dämpfung fast im ganzen Umfange, Bronchialathmung, kein Stimmfremitus, Sternum gedämpft, Herztöne am deutlichsten neben dem rechten Sternalrande hörbar. Urin sparsam, sonst normal. Blutige Schröpfköpfe, hydropathische Einwickelung des Thorax, Digitalis leisteten so gut wie nichts. Wegen zunehmender Dyspnoe wurde am 10. die **Punction** mit dem **Potain**'schen Apparat vorgenommen und dabei 380,0 Gr. eines grünlich-gelben, **putrid** riechenden Eiters entleert, welcher zahlreiche Fäulnissbakterien enthielt. Zwar erfolgte nun eine partielle Wiederausdehnung der Lunge, zumal ihrer oberen Partie, und die Respiration sank auf 32, aber das Fieber dauerte unvermindert fort, und es wurde deshalb am 13. sofort die Radicaloperation des Empyems gemacht, nach der Entleerung von 500,0 **stinkenden** Eiters eine silberne Canüle eingelegt, und die Brusthöhle mit Carbolwasser ausgespült. Das Fieber verschwand nun sofort (37° bis 37,5°) und der ausfliessende Pleurainhalt war schon nach zwei Tagen **geruchlos**; dagegen nahm der Husten beträchtlich zu, und das reichlich-graugelbliche, dicke, säuerlich riechende Sputum enthielt deutliche **elastische Fasern**. Wegen der schwarzen Färbung des Harns wurde vom 15. an statt des Carbolwassers eine Lösung von Salicylsäure (3 : 1000) zur Ausspülung benutzt, und die Thoraxwunde streng antiseptisch behandelt. Während der nächsten Wochen wurden noch ein paar Mal Fieberbewegungen beobachtet, für welche kein Grund ersichtlich war, z. B. am 9. Juli noch 40,5, aber seit diesem Anfall blieb das Kind bis zu seiner Entlassung, welche erst am 1. Mai 1879, also etwa ein Jahr nach seiner Aufnahme erfolgte, völlig fieberfrei. Die Wunde im Thorax, welche immer spärlicher secernirte, schloss sich im August, Ernährung und Wohlbefinden stellten sich mehr und mehr wieder ein, und die Athemfrequenz betrug bald nur noch 20 in der Minute bei 108 P. Während an der Vorderfläche und im oberen Theil der Seiten- und Rückenfläche die physikalischen Symptome normal wurden, blieb die untere Partie der Axillarfläche und der Rücken von der Spina scapulae abwärts noch stark gedämpft und bot bronchiales Athmen, klingendes Rasseln und Reiben dar. Auch bestand der Husten in wechselnder Intensität fort und der Auswurf, der bald mehr, bald weniger reichlich erfolgte, enthielt von Zeit zu Zeit **Blut**, welches jedesmal Veranlassung wurde, das Kind für einige Tage ins Bett zu legen. Elastische Fasern wurden indess nicht mehr gefunden, und am 1. Mai 1879 konnte Patientin in blühendem Zustande, ohne Husten, aber noch mit Dämpfung und Bronchialathmen im Bereich des linken Unterlappens entlassen werden. Die Behandlung in den letzten Monaten bestand in Inhalationen einer (1 %) Carbollösung, Ol. jecoris, und Plumb. acet. beim Eintritt der Hämoptysis.

In diesem Falle handelte es sich offenbar um eine circumscripte **Nekrose** des Gewebes an der Peripherie der pneumonisch infiltrirten

Lungenpartie, aus welcher dann Fäulnisserreger in das Pleuraexsudat hineingelangt waren und dasselbe in einen putriden Zustand versetzt hatten. Der Umstand, dass sich weder bei der Untersuchung noch bei der Punction ein Pneumothorax nachweisen liess, spricht gegen eine weite Communication der Pleurahöhle mit dem Brandherde, während die Annahme feiner Oeffnungen in der betreffenden Lungenpleura, die bald wieder verklebten, eher statthaft ist[1]). Nach der Heilung der putriden Pleuritis durch Punction und Incision bestand der nekrotische Herd in der Lunge noch viele Monate lang fort und gab sich durch wiederholte Fieberschübe, purulente mit Blut und elastischem Gewebe vermischte Sputa zu erkennen. Schliesslich erfolgte Heilung, und es blieben nur noch physikalische Erscheinungen zurück, welche sich auf eine dicke pleuritische Schwarte im unteren Theil des linken Thorax beziehen liessen. Wie ich später erfuhr, soll das Kind nach einem Jahre an einer neuen entzündlichen Brustaffection zu Grunde gegangen sein.

Wiederholt beobachtete ich die Pleuritis auch bei Kindern im Gefolge des acuten Gelenkrheumatismus, des Scharlachfiebers und der Masern. Der eine dieser Fälle, in welchem die Diagnose erst 4 Wochen nach Ablauf der Masern gestellt wurde, zeichnete sich durch den völligen Mangel des Fiebers aus (Temp. nie über 37.5), obwohl durch zwei Punctionen im Ganzen 435 Ccm. grünlich gelben Eiters entleert wurden.

Ueber die Ausgänge der Krankheit, Resorption, Eiterung, Durchbruch des Empyems nach aussen oder innen, so wie über die nachfolgende Deformität des Thorax habe ich nichts hinzuzufügen. Es war ein Irrthum, wenn man früher glaubte, die Missbildung des Thorax käme bei Kindern seltener zu Stande, als im späteren Lebensalter; vielmehr sieht man nach verschleppten eiterigen Exsudaten, welche schliesslich nach aussen aufbrachen und Jahre lang eiternde Fisteln bildeten, so wie bei dicker Schwartenbildung zwischen Lunge und Brustwand nicht selten sehr bedeutende Schrumpfungen der betreffenden Brusthälfte sich entwickeln. Bei einem 14jährigen Knaben, welcher in seinem 5. Lebensjahre an Pleuritis gelitten hatte, konnte ich die ganze rechte Pleurahöhle mit meiner Faust ausfüllen. —

Schliesslich noch einige Worte über die Behandlung. Im Anfange der Krankheit, wenn heftige Schmerzen vorhanden sind, halte ich die Application einer dem Alter entsprechenden Zahl blutiger, bei schwachen Kindern trockener Schröpfköpfe für nothwendig. Demnächst sind hydropathische Einwickelungen, wie ich sie für die Pneumonie

1) Vergl. A. Fraenkel, Ueb. putride Pleuritis. Charité-Annalen IV. 1879. p. 256.

empfahl, auch hier consequent anzuwenden, während innerlich ein Inf. hb. digitalis (F. 22) mit Nitrum gereicht wird. Auch Calomel mit hb. digital. (F. 25) leistete, besonders bei vorhandener Stuhlverstopfung, gute Dienste. Mit der Zunahme des Exsudats tritt die diuretische Behandlung in den Vordergrund, Infus. digitalis mit Kali aceticum, Biliner oder Wildunger Wasser (3—4 Weingläser täglich) zum Getränk. In den schleichend verlaufenden Fällen empfehle ich Ihnen ein Decoct. cort. Chinae (F. 23) mit Kali aceticum (2,0), Leberthran, Molken, frische Land- oder Bergluft, während des Winters Aufenthalt im Süden, besonders an der Riviera.

Der regere Stoffwechsel der Kinder fördert die Resorption *seröser* pleuritischer Exsudate im Allgemeinen mehr, als es bei Erwachsenen der Fall ist. Ich verfüge in der That über eine recht ansehnliche Zahl von Fällen, welche ohne chirurgische Hülfe, unter einer diuretischen und tonisirenden Behandlung innerhalb mehrerer Wochen oder Monate vortrefflich heilten, und man sollte deshalb nicht zu rasch mit der Operation vorgehen. Für mich giebt es nur zwei Indicationen, welche die *operative Entleerung* des Exsudats dringend erfordern:

1) Eine *stürmische Zunahme* desselben mit rascher Verdrängung des Mediastinum und beträchtlicher Steigerung der Dyspnoe, so dass die Kinder nicht mehr horizontal liegen können, sondern häufig eine sitzende Stellung einnehmen müssen. Unter diesen Umständen, zumal wenn das Exsudat doppelseitig ist, oder bei einer Complication mit Bronchitis oder Pneumonie, rathe ich zu einer frühzeitigen Ausführung der Punction, um die Lunge schnell von dem Drucke des Exsudats zu entlasten. In der Regel häuft sich zwar die Flüssigkeit bald wieder an; man kann aber dann im Nothfalle die Operation wiederholen, oder wenn die Erscheinungen mässig sind, die Resorption in Ruhe abwarten.

Mädchen von 7 Jahren. Am 6. Juli 1879 zuerst untersucht. Seit etwa 1½ Wochen Pleuritis acuta der linken Seite, die von Anfang an ohne jeden Schmerz verlaufen war. Der linke Thorax mit Flüssigkeit gefüllt, Sternum matt schallend, das Herz nach rechts, die linke Lunge nach hinten und oben gedrängt. Vorn Bronchialathmen, seitlich und hinten unten gar kein Athmen hörbar. Fieber remittirend, Mg. 38,7. Ab. 39,7 und darüber. Anfangs der 3. Krankheitswoche Zunahme der Dyspnoe, häufiges Aufsetzen um Athem zu schöpfen. Puls klein. Am 11. *Punction* unter Antisepsis und Aspiration mit der Saugspritze, welche 4mal gefüllt wurde und ein klares grünliches *Serum* entleerte. In den nächsten Tagen bis zum 17. immer noch Temperaturen von 38—39,2, während das Exsudat wieder bedeutend zunahm. Dann aber rasche Resorption, Euphorie, Schwinden des Fiebers. Vom 22. an fieberlos. Heilung. Die mangelnde Diurese war durch ein Infus. hb. digital. und Wildunger Wasser stark vermehrt worden.

In diesem Falle genügte also die einmalige Punction und Aspi-

ration zur Heilung. Bemerkenswerth ist noch, dass während der Operation trotz aller Vorsicht etwas Luft in den Pleuraraum gelangt war, welche sich durch die Percussion, zumal den Schallwechsel bei Veränderungen der Lage, deutlich nachweisen liess, aber keinen schlimmen Einfluss auf das Exsudat ausübte, vielmehr nach wenigen Tagen vollständig resorbirt war. Die künstliche Entleerung ist ferner erforderlich, wenn

2) das Exsudat nicht serös, sondern purulent ist (Empyem). Die Kriterien, welche man früher als entscheidend für die Diagnose dieses Zustandes betrachtete, namentlich das sogenannte „Oedema laterale" des Thorax sind fast alle werthlos; zumal das letztere fehlt sehr häufig und macht sich erst dann bemerkbar, wenn der Eiter sich bereits einen Weg nach aussen zu bahnen anfängt und eine partielle Hervorwölbung am Thorax bildet, welche ich öfters von blauen Venensträngen umgeben sah (Empyema necessitatis). Wo dieser Durchbruch nach aussen nicht stattfindet, hat man das grösste Gewicht auf den Charakter des Fiebers zu legen, dessen wochenlange Fortdauer mit hohen Mittags- oder Abendtemperaturen, mit Abmagerung und Kräfteverfall, für die purulente Beschaffenheit des Exsudats spricht. Aber auch dies Zeichen ist nicht constant; vielmehr kann, wie der eben (S. 372) mitgetheilte Fall bestimmt lehrt, das Fieber mindestens 2½ Wochen lang mit hoher Mittags- oder Abendtemperatur bestehen, und das Exsudat dabei noch vollkommen serös sein, andererseits aber das Fieber bei purulentem Exsudat auch vollständig fehlen, wie in dem S. 371 mitgetheilten Fall von Empyem nach den Masern. Das einzig sichere Mittel, um die Beschaffenheit des Exsudats zu erkennen, bleibt daher immer die Probepunction, die unter antiseptischen Kautelen zu jeder Zeit ohne Gefahr auszuführen ist, entweder mit der Pravaz'schen Spritze, oder noch besser mit dem Dieulafoy'schen Apparat oder dem Fraentzel'schen Troicart. Sobald die aspirirte Flüssigkeit purulent erscheint, hat man das exspectative Verfahren aufzugeben und die künstliche Entleerung vorzunehmen. Weiteres Abwarten würde einen Durchbruch des Eiters durch die Brustwand oder die Lunge zur Folge haben können, das Kind durch andauerndes hektisches Fieber erschöpfen, oder im günstigsten Falle zur Eindickung des Eiters und zu käsigen Residuen im Thoraxraume führen, welche später der Ausgangspunkt einer Miliartuberkulose werden können. Ueber die Methode der Entleerung wird noch immer gestritten. Alljährlich mehren sich die Beispiele einer völligen Heilung nach ein- oder mehrmaliger einfacher Punction mit oder ohne Aspiration. So wie in dem eben mitgetheilten Falle bei serösem Erguss eine einmalige Punction zur

Heilung ausreichte, sah ich auch in zwei Fällen von purulentem Exsudat (wovon eins nach Scharlach) von dieser einfachen Methode denselben glücklichen Erfolg, und zwar ohne die vielfach empfohlene Ausspülung des Thorax. Man sollte daher diesen Versuch bei Kindern immer zuerst machen und dabei, wozu auch einige andere Autoren rathen, keine Ausspülungen vornehmen. Wir bedienten uns in der Regel des Potain'schen Aspirationsapparats, und ich kann denselben gerade für die Kinderpraxis empfehlen. Dennoch wird man nur in den wenigsten Fällen von Empyem auf diese Weise auskommen, und nach 1—2maliger Wiederholung sich schliesslich zu der Radicaloperation, d. h. zur Eröffnung des Thorax durch den Schnitt mit oder ohne Resection eines Rippenstücks genöthigt sehen. Durch die Anlegung der Wunde an der Basis der Rückenfläche erzielt man wohl am besten den freien Abfluss der Secrete, welchen man durch die Einführung eines Drainrohres oder einer breiten silbernen Canüle unterstützt. Ein antiseptischer Verband ist dringend anzurathen, um das Hineingelangen infectiöser Elemente in die Thoraxhöhle möglichst zu verhüten, dagegen sind die eine Zeitlang beliebten Ausspülungen der letzteren mit Carbolsäurelösung durch Beobachtungen von Carbolintoxication in Misscredit gekommen. Einige wollen gar nicht ausspülen, andere empfehlen zu diesem Zwecke, zumal wenn Sepsis vorhanden ist, Lösungen von Thymol, Bor- oder Salicylsäure, Chlorzink, essigsaurer Thonerde. Jedenfalls ist der Erfolg der Operation gerade bei Kindern durch zahlreiche Fälle bewiesen, und ich halte es daher für überflüssig, Ihnen hier meine eigenen Erfahrungen, die selbst in anscheinend verzweifelten Fällen für die Operation sprechen, ausführlich mitzutheilen. Ich kann es Ihnen nicht dringend genug ans Herz legen, die Operation unverweilt zu machen, sobald die eitrige Beschaffenheit des Exsudats sicher gestellt ist und eine höchstens zweimalige Punction sich als ungenügend herausgestellt hat.

IX. Die Tuberkulose der Lunge.

Der Streit der Anatomen über die Auffassung der Tuberkulose, zumal über ihre Beziehung zu den käsigen Processen, war bis vor kurzem noch nicht völlig geschlichtet. Während die Einen, gestützt auf Virchow, die Verschiedenheit beider Zustände scharf betonen, nehmen die Anderen, besonders neuere französische Autoren (Charcot, Grancher u. A.) einen mehr vermittelnden Standpunkt ein, der, wie ich glaube, durch die klinischen Verhältnisse gerechtfertigt ist. Dem vorurtheilslosen Beobachter, und zwar gerade dem Praktiker, kann es nicht entgehen, dass in dem so häufigen gleichzeitigen Vorkommen miliärer Tuberkel und käsiger

Degenerationen, so wie in der auch experimentell bewiesenen Entwickelung der ersteren aus käsigen Heerden, welche irgendwo im Körper vorhanden sind, ein klinischer Beweis für die innige Verwandtschaft, wenn nicht selbst für die Identität beider Vorgänge liegt, der schwerer wiegt, als alle mikroskopischen Befunde. Gerade Kinder in den ersten Lebensjahren bieten diesen Beweis weit häufiger dar, als das vorgerückte Lebensalter. Wenn ich an die zahllosen Fälle denke, in welchen ich dicht neben käsigen Entartungen des Lungenparenchyms miliare Tuberkeln in der Lunge oder Pleura fand, oder in welchen die unmittelbare Umgebung käsiger Knoten im Gehirn miliare Tuberkeln der Pia aufwies, während gleichzeitig noch in vielen anderen Organen beide Zustände neben einander angetroffen wurden, so kann ich an eine wesentliche Differenz derselben nicht glauben und halte mich um so mehr für berechtigt, in der folgenden Schilderung beide in ein gemeinsames Bild zusammenzufassen, als die grosse Entdeckung der Tuberkelbacillen durch R. Koch das Vorkommen dieser pathogenen Elemente in beiden krankhaften Producten nachwies und damit die Identität derselben ausser Zweifel stellte.

Die Erscheinungen der Lungentuberkulose bei Kindern, welche das 6. oder 7. Jahr überschritten haben, stimmen mit denen des späteren Lebensalters so überein, dass sie hier keiner Beschreibung bedürfen. Wir beschäftigen uns daher hauptsächlich mit dem Auftreten der Krankheit in den ersten Lebensjahren, wo man, zumal in der Armen- und Hospitalpraxis, recht häufig Gelegenheit hat, sie zu beobachten. Je jünger die Kinder sind, um so weniger pflegt das Krankheitsbild demjenigen der Phthisis pulmonum älterer Individuen zu entsprechen, vielmehr tritt das Localleiden mehr oder weniger zurück vor der allgemeinen Ernährungsstörung, die sich unter dem S. 65 geschilderten Bilde der Atrophie darstellt. Sehr häufig fand ich in den Leichen kleiner atrophischer Kinder eine Menge von Tuberkeln und käsigen Infiltraten der Lungen, die während des Lebens durchaus latent geblieben waren; aber auch umfangreiche, den grössten Theil eines Lungenlappens einnehmende Cavernen fanden sich bei einzelnen erst wenige Monate alten Kindern, welche im Leben nur eine fortschreitende Abmagerung, Entkräftung und etwas Husten dargeboten hatten, so dass nur die Untersuchung des Thorax die vorgeschrittene Destruction verrathen hatte. Bei einem 8 Monate alten, im höchsten Grade atrophischen Kinde, welches gar kein subjectives Zeichen einer Lungenerkrankung darbot, dessen Mutter aber an ausgebildeter Phthisis litt, fand ich sogar eine fast hühnereigrosse Caverne in der rechten Lunge. Die Ursache dieser Prävalenz der allgemeinen Ernährungsstörungen vor den localen Symptomen liegt aus

hauptsächlich darin, dass in dem ersten Kindesalter die Tuberkulose eine weit grössere Ausbreitung zu zeigen pflegt, als späterhin. Käsige Herde und Miliartuberkeln finden sich fast immer gleichzeitig in einer ganzen Reihe von Organen, in den Lymphdrüsen, der Milz, den serösen Häuten, der Leber, den Nieren, den Knochen u. s. w.; ja es kommen Fälle vor, bei denen fast kein einziges Organ ganz frei von tuberkulösen Einlagerungen gefunden wird. Alle diese Veränderungen können eben mehr oder weniger latent verlaufen. Das Hauptsymptom bleibt eine von Woche zu Woche stetig zunehmende Atrophie, welche sich in vielen Fällen mit Otorrhoe, ekzematösen Ausschlägen am Kopf und anderen Körpertheilen, Anschwellung der Cervical-, Occipital- und Inguinaldrüsen, oft auch mit multiplen Abscessen im subcutanen Bindegewebe combinirt. Da jedoch diese begleitenden Symptome der tuberkulösen Atrophie keineswegs ausschliesslich zukommen, so ist zur Feststellung der Diagnose, auch wenn der Husten vollständig fehlt, eine genaue Untersuchung des Thorax unerlässlich.

Diese Untersuchung bietet freilich hier viel grössere Schwierigkeiten dar, als bei der Phthisis erwachsener Personen oder älterer Kinder. Mitunter ergiebt dieselbe mit Ausnahme eines sehr rauhen Athemgeräusches oder katarrhalischer Rasselgeräusche nichts Abnormes; alle Zeichen einer Parenchymverdichtung können fehlen, und man wäre also nur berechtigt, einen chronischen Bronchialkatarrh zu diagnosticiren, wenn nicht die Atrophie, eine erbliche Familienanlage, oder Drüsenhyperplasien diesen Katarrh als einen tuberkulösen verdächtig machten. In vielen anderen Fällen kommt es aber zu ausgedehnteren bronchopneumonischen Herden, welche unter dem Einflusse ungünstiger Lebensverhältnisse, d. h. wie wir jetzt annehmen müssen, unter demjenigen der Tuberkelbacillen, verkäsen (S. 335), und dann die gewöhnlichen Erscheinungen der Verdichtung (Dämpfung des Percussionsschalles, unbestimmtes oder schwaches Athmen, verlängerte rauhe Exspiration, Bronchialathmen, Bronchophonie, klingendes Rasseln) darbieten. Während nun im späteren Lebensalter die Entwickelung der phthisischen Processe in den Lungen meistens von oben nach unten stattfindet, und demgemäss die Beschränkung der physikalischen Symptome auf die Oberlappen und deren Spitzen uns werthvolle Kriterien für die Diagnose der ersten Stadien an die Hand giebt, finden wir nicht selten bei kleinen Kindern eine ganz ungeregelte Verbreitung der Tuberkeln und käsigen Herde durch das ganze Parenchym, wobei dann die Untersuchung der Fossa supraspinata und subclavicularis nur wenig ergiebt, und dafür die unteren Lappen Verdichtungssymptome darbieten, oder, wenn diese fehlen, durchweg nur katarrhalische Phä-

niemals wahrgenommen werden. Unregelmässige Fieberbewegungen, die um so schwächer werden, je mehr die Kinder collabiren, und dyspeptische Symptome, Anorexie und besonders Diarrhoe, sind häufige Begleiter und können den Arzt um so leichter irre führen. Da nämlich, wie schon bemerkt wurde, eine ausgedehnte Tuberkulose der Lungen, ja selbst Cavernen ohne Husten und ohne in die Augen fallende Dyspnoe bestehen können, so lenkt die Diarrhoe um so eher die Aufmerksamkeit von den Respirationsorganen ab, und man ist erstaunt, bei der Section die Hauptveränderungen in den Lungen anzutreffen, während man sie im Darmkanal erwartet hatte. Einige Beispiele aus der frühesten Kindheit werden Ihnen das eben Gesagte veranschaulichen:

Otto F., 4 Monate alt, künstlich ernährt. Seit der 6. Lebenswoche multiple Abscesse am ganzen Körper. Seit 9 Wochen zunehmende Atrophie und Welkheit, wenig Appetit, Husten und kurzer Athem. Percussion oben vorn und hinten auf beiden Seiten minder sonor, als an anderen Partien, rechts oben unbestimmtes Athmen und Bronchophonie. Hinten beiderseits Rasseln. P. 120, T. nicht erhöht. Im Beginn der Krankheit soll Fieber vorhanden gewesen sein. Vater an Phthisis gestorben. Tod nach 8 Tagen. Section: enorme Abmagerung. Cervical- und Inguinaldrüsen hyperplastisch, zum Theil käsig. Theilweise Synechie des Pericardiums mit dem Herzen und mit dem Mediastinum; Miliartuberkel auf dem visceralen Blatte des ersteren. Linke Lunge frei beweglich, zahlreiche erbsengrosse graue Knoten enthaltend. Rechte Lunge überall fest adhärent, im Oberlappen eine taubeneigrosse Höhle, die mit einer noch grösseren nach hinten verlaufenden communicirt. Im ganzen Parenchym zerstreut grosse und kleine Tuberkelknoten. Im Unterlappen ein grösserer käsiger Herd. Schwellung und Verkäsung der Tracheal- und Bronchialdrüsen, deren eine eine Caverne enthält. Miliartuberkulose der Leber und ihres serösen Ueberzuges. Milz überall fest mit den Nachbartheilen verwachsen, sehr gross, aussen und innen tuberkulös. Unter der Nierenkapsel sparsame kleine Knötchen. Mesenterialdrüsen zum Theil käsig. Im Ileum einige flache Geschwüre mit kleinen grauen Knötchen in den Rändern.

Helene D., 8 Monate alt. Seit 6 Monaten zunehmende Atrophie, Diarrhoe und Husten. Seit 8 Tagen Fieber, besonders in den Morgenstunden. P. 144, R. 68. Stöhnende Exspiration, Dyspnoe. Percussionsschall rechts oben vorn und hinten höher, Athmen überall sehr rauh, hie und da Schleimrasseln. Allmälig zunehmende Dämpfung an den bezeichneten Stellen, Bronchialathmen und Bronchophonie. Oedem des Gesichts und der Füsse. Collapsus. Tod nach 3 Wochen. Section: Der rechte Oberlappen fest mit der Brustwand verwachsen, fast durchweg käsig entartet, enthält zwei grössere mit einander communicirende Höhlen, deren eine fast bis an die Pleura dringt. Der mittlere und untere Lappen sowie die linke Lunge vielfach mit Miliartuberkeln durchsetzt. Bronchialdrüsen käsig, eine derselben central erweicht. Enorme Miliartuberkulose der Milz und des Peritoneums. Leber fettig entartet.

Besonders macht sich die Latenz ausgedehnter Tuberkulose bei kleinen Kindern bemerkbar, welche schliesslich an Meningitis tuberculosa zu Grunde gehen. Ohne erhebliche Prodromalsymptome, in-

mitten scheinbarer Gesundheit, höchstens durch eine leicht übersehene Welkheit der Haut und Muskeln und durch mässige Abmagerung eingeleitet, entwickelt sich plötzlich die Meningitis, und der Anfänger ist überrascht, bei der Section Miliartuberkeln und käsige Heerde in einer Reihe von Organen anzutreffen, die während des Lebens gar keine krankhaften Erscheinungen dargeboten hatten.

Bei älteren Kindern, vom 3. Jahre an bis gegen die Zeit der zweiten Dentition, sehen wir die Tuberkulose nicht selten mit dyspeptischen Symptomen beginnen. Die Kinder verlieren den Appetit, haben stets eine mehr oder minder belegte Zunge, leiden oft an Diarrhoe, magern ab und klagen über vage Schmerzen in der Brust oder im Unterleibe, lange bevor der Husten Aufmerksamkeit erregt. Dabei sind sie übellaunig, bekommen gegen Abend vermehrte Wärme, Durst und trockene Lippen, und schlafen unruhig, während in den Morgen- und Vormittagsstunden eine Remission eintritt, und nur eine geringe Temperaturerhöhung mit ungewöhnlich schnellem Pulse das verborgene Leiden andeutet. In solchen Fällen geht es leicht ebenso, wie bei der schleichenden Pleuritis (S. 364), indem die unklaren Symptome, das allmälige „Abfallen“ der Kinder (nach dem Ausdrucke der Mütter) auf einen in die Länge gezogenen dyspeptischen Zustand oder gar auf eine präsumirte Helminthiasis bezogen werden. Nicht dringend genug kann unter diesen Umständen die genaue Untersuchung der Brust empfohlen werden. Der Verdacht einer sich entwickelnden Tuberkulose gewinnt an Bestand, wenn erbliche Anlage nachweisbar ist, Husten sich einstellt, oder wenn käsige, skrophulöse Processe gleichzeitig constatirt werden können, z. B. Knochen- und Gelenkvereiterungen, Spondylitis, Drüsenschwellungen und Abscesse am Halse oder an anderen Körpertheilen, chronische Entzündungen der Augen, Kopfausschläge, Otorrhoe. Allerdings treten nach einigen Monaten auch die localen Lungensymptome, Husten, Frequenz des Athems u. s. w. so entschieden hervor, dass die Untersuchung sich von selbst aufdrängt; aber die bisherige Unterlassung derselben hat vielleicht den Arzt zu einer günstigen Prognose verleitet, welche ihm von den bekümmerten Eltern nur schwer vergeben wird. Wenn auch die frühzeitige Exploration in der Regel keine entscheidenden Resultate ergiebt, so lässt sie doch oft schon einen chronischen Katarrh wahrnehmen, welcher unter den obwaltenden Verhältnissen hinreicht, um die Familie auf die Wahrscheinlichkeit einer drohenden Gefahr vorzubereiten. In diesem Alter (vom 3. Jahre aufwärts) kommt es auch immer früher oder später zur Entwickelung eines remittirenden Fiebers, einer

Hektik, während diese bei kleinen Kindern nicht immer vorhanden ist, vielmehr ganz fehlen kann, wie z. B. in folgenden Fällen:

Paul K., 1½ Jahre alt, vom 5. bis 30. Mai 1874 in der Klinik behandelt. Enorme Welkheit und Abmagerung, mässiger Husten, R. 50—60. Dämpfung beiderseits hinten unten mit klingenden Rasselgeräuschen und unbestimmtem Athmen; Diarrhoe. Während der ganzen Zeit der Beobachtung erhebt sich die Temperatur nur einmal (am 10. Mai Abends) auf 37,8, sonst bleibt sie stets unter dieser Ziffer, ist sogar meist subnormal. Die Section ergiebt in beiden Lungen vielfache käsige Herde, einige mandel- bis pflaumengrosse Cavernen, Verkäsung der Bronchial- und Mesenterialdrüsen, einzelne tuberkulöse Darmgeschwüre.

Marie M., 7 Monate alt, in der Klinik vom 26. Jan. bis 16. Febr. 1873 behandelt. Stets zunehmende Welkheit und Marasmus, anhaltender Husten, Dyspnoe. Auf der rechten Seite sehr rauhes unbestimmtes Athmen und zahlreiche, nicht klingende, gross- und mittelblasige Rasselgeräusche. Dämpfung nirgends nachweisbar. Diarrhoe. Während der ganzen Zeit steigt die Temperatur nur selten über 38°, ist vielmehr meist normal oder subnormal. Erst am 14. Febr. tritt Fieber auf (38,4, Ab. 40,1), am 15. constatirt man 39,3 und am Todestage nur 37,8 bei 72 R., dabei Cyanose und Kälte der Extremitäten. Die Section ergiebt eine völlig gesunde linke Lunge, während die rechte fast ganz von grossen und kleinen Käseherden durchsetzt ist und ihre Spitze eine sehr grosse zerklüftete Caverne enthält. Bronchialdrüsen und Milz theilweise käsig.

Diese Fieberlosigkeit kommt bei älteren Kindern kaum vor. Auch ohne Anwendung des Thermometers kann man die Exacerbation des Fiebers an der erhöhten Wärme des Kopfes und der Hände, dem Durst und dem vermehrten Krankheitsgefühl sofort erkennen. Die Temperatur steigt dann auf 39°, und oft leitet ein leichter Schweissausbruch, der aber nie so copiös und regelmässig wird, wie im hektischen Fieber älterer Patienten, in die Remission über. Wiederholt beobachtete ich ganz unregelmässige Fiebercurven, wobei die Morgentemperatur oft höher war, als die abendliche. Bei einem 2jährigen, am 22. Aug. 1875 aufgenommenen Mädchen, dessen Section Miliartuberkeln und ausgedehnte käsige Processe in beiden Unterlappen ergab, wurde z. B. die folgende Curve gefunden:

	M.	A.
22. August	37,8	39,5
* 23. „	40,4	37,6
* 24. „	38,8	37,9
25. „	37,8	38,3
26. „	37,9	38,4
* 27. „	39,6	38,4
28. „	37,0	40,7
* 29. „	39,8	39,5
30. „	38,4	40,0
* 31. „	39,5	38,5 u. s. w.

Die mit * bezeichneten Tage weisen eine höhere Morgentemperatur auf.

Auch der **Mangel der Sputa**, welche durch den Befund elastischer Fasern, schwarzen Lungenpigmentes und besonders der Tuberkelbacillen ein werthvolles diagnostisches Kriterium bei Erwachsenen darbieten, erschwert bei Kindern bis zu einem gewissen Alter die Diagnose. Um so bemerkenswerther sind die Fälle, in denen wirklich Sputa ausgeworfen werden, was allerdings mehr durch Würgen oder mit Hülfe der Mutter geschieht, welche die in den Mund beförderten Auswurfsstoffe mit den Fingern herausziehen. Unter anderen beobachtete ich bei einem erst **7 Monate** alten Knaben mit ausgedehnter käsiger Entartung und Cavernenbildung im linken Oberlappen Monate lang sehr reichliche graugelbe **fötide** Sputa, welche dann und wann elastische Fasern, aber nie Blut enthielten. Ueberhaupt gehört die **Hämoptysis** bei Kindern vor dem Alter der zweiten Zahnung zu den äusserst seltenen Erscheinungen, wenn ich auch die Angabe von **Rilliet** und **Barthez**, dass sie bis zum 6. Lebensjahre **niemals** Blutspeien beobachtet hätten, nicht bestätigen kann. Mir sind vielmehr mindestens 12 bis 15 phthisische Kinder von $2^1/_2$ bis zu 5 Jahren vorgekommen, welche bei heftigen Hustenanfällen kleine Mengen, zuweilen aber auch einen Theelöffel voll reinen oder mit Schleim und Eiter vermischten Blutes auswarfen. Nur einmal aber beobachtete ich eine reichlichere Hämoptysis, ohne durch die Section, welche nicht gestattet wurde, über die Ursache derselben aufgeklärt zu werden. Auch kam mir niemals ein Fall vor, in welchem eine Compression oder Perforation eines Astes der Arteria oder Vena pulmonalis durch käsige Bronchialdrüsen, bei gleichzeitiger Eröffnung eines Bronchus, Anlass zu einer massenhaften Hämoptysis gegeben hätte, ein Vorgang, der von anderen Autoren hie und da beobachtet worden ist.

Bei dieser Gelegenheit will ich gleich auf die vorwiegende Disposition der **Tracheal-** und **Bronchialdrüsen**, besonders der letzteren, zur Hyperplasie und Verkäsung näher eingehen. Wenn irgendwo im Körper eines Kindes Tuberkel oder käsige Processe vorkommen, so kann man fast mit Sicherheit darauf rechnen, auch die genannten Drüsen in gleicher Weise ergriffen zu finden. Unter den unzähligen Sectionen tuberkulöser Kinder erinnere ich mich in der That nur einzelner Ausnahmen von dieser Regel, welche beweist, dass die Neigung dieser Drüsen zur Hyperplasie und Verkäsung bei Kindern noch grösser ist, als diejenige der Lungen. Während **Louis** unter 123 tuberkulösen Erwachsenen die Lunge nur 1mal verschont sah, fanden **Rilliet** und **Barthez** unter 312 tuberkulösen **Kindern** die Lungen 47mal vollkommen frei. Ich glaube die enorme Frequenz der Drüsenschwellung von zwei Umständen herleiten zu dürfen, einmal von jener vielen Kindern eigenthümlichen

Disposition zu Drüsenhyperplasien überhaupt, welche man als „skrophulöse" Diathese zu bezeichnen pflegt, zweitens aber von der grossen Häufigkeit der Bronchialkatarrhe und des Keuchhustens. Die Reizung der Schleimhaut wird hier durch die Lymphgefässe auf die benachbarten Bronchialdrüsen in gleicher Weise übertragen, wie bei Darmkatarrhen, Ileotyphus u. s. w. auf die Mesenterialdrüsen. Die Drüsenaffection bildet bei Kindern gar nicht selten das prävalirende Leiden, während die Lungen selbst nur sparsame Tuberkeln und Infiltrationen enthalten können. Man findet die Bifurcation der Trachea und der grossen Bronchien von isolirten oder conglomerirten, bisweilen zu hühnereigrossen Packeten vereinigten Drüsen umgeben, welche zum Theil einfach hyperplastisch, blutreich, grauroth, meistens aber theilweise oder durchweg tuberkulisirt, oder in eine homogene weiss-gelbe Masse umgewandelt sind. Auch auf Durchschnitten der Lunge findet man an den Bifurcationen der mittleren Bronchien häufig kleine käsige Drüsen. Einzelne Drüsen zeigen auf dem Durchschnitt eine central oder mehr peripherisch gelegene, mit erweichtem Detritus gefüllte Höhle (Drüsencaverne), welche nach ihrer Verwachsung mit der Pleura pulmonalis oder mit den Bronchien in eine naheliegende Lungencaverne, oder auch in einen grossen Bronchus durchbrechen kann. Grosse Drüsenpackete an der Lungenwurzel können auch die nahe liegenden grossen Gefässe, besonders die Arteria und Vena pulmonalis und ihre Aeste, aber auch die Vena cava superior und die Jugularis communis, ferner den Vagus und seine Zweige (Recurrens) mehr oder weniger comprimiren; zumal den letzteren findet man bisweilen von den Drüsen dergestalt umlagert und abgeplattet, dass es kaum möglich ist, seine Bahn durch das Packet deutlich zu verfolgen. Verwachsungen einzelner Drüsen mit dem Oesophagus, mit der Lungenarterie oder einem Aste derselben sind ebenfalls beobachtet worden, wobei diese Theile nicht bloss dislocirt, sondern durch den Druck allmälig verdünnt und schliesslich perforirt werden können.

Ist man nun im Stande, diese Affection der Bronchialdrüsen während des Lebens durch bestimmte Symptome zu diagnosticiren? Nach meiner Erfahrung muss ich diese Frage für die grosse Majorität der Fälle verneinen. Allerdings wird man sich kaum einmal täuschen, wenn man bei einem tuberkulösen Kinde die Verkäsung der Bronchialdrüsen vor der Section diagnosticirt, aber nur desshalb, weil sie eben fast niemals fehlt. Die Krankheitsbilder, welche die Autoren von der Drüsenschwellung entwerfen, erinnern etwas an den Studirtisch. Man sagte sich, die comprimirende Beziehung der Drüsen zu ihren Nachbartheilen könne leicht Drucksymptome zur Folge haben, und in der

That kommen Fälle vor, in welchen durch Compression der Venenstämme Oedem des Gesichts und eine Erweiterung einer oder beider Jugularvenen am Halse, ferner durch Druck auf die Lungenvenen Hämoptoë und hämorrhagische Lungeninfarcte zu Stande kommen. Ich selbst beobachtete bei einem 1½jährigen Mädchen eine Compression des rechten Bronchus durch ein hühnereigrosses Conglomerat tuberkulöser Drüsen, wodurch der Lufteintritt in die rechte Lunge erheblich beschränkt und das Athmungsgeräusch auf dieser Seite nur äusserst schwach hörbar war. Auch die Compression des Vagus und Recurrens durch geschwollene Tracheal- und Bronchialdrüsen kann, wie ich selbst wiederholt beobachtete[1], gewisse nervöse Symptome, besonders Veränderung der Stimme (Heiserkeit), Anfälle von spastischem Husten mit keuchhustenartigen Inspirationen, auch wohl asthmatische Anfälle mit pfeifendem Athem und cyanotischer Verfärbung des Gesichts zur Folge haben. Nach meinen neueren Erfahrungen muss ich jedoch solche Fälle für äusserst selten erklären. Oft genug fanden wir bei Sectionen voluminöse Packete käsiger Bronchialdrüsen, welche sich im Leben durch kein einziges Symptom verrathen hatten, vielmehr hatten die Kinder nur das bekannte Bild einer Meningitis tuberculosa oder einer Phthisis dargeboten. Selbst die vielfach geltend gemachte starke Füllung der äusseren Jugularvenen und das Oedem des Gesichts können nur als Folgen einer durch ausgedehnte Verdichtungen der Lungen bedingten Stauung im rechten Herzen auftreten, ohne dass eine Compression der grossen Venenstämme innerhalb des Thorax stattzufinden braucht. Ich halte demnach die Diagnose der Drüsenschwellungen während des Lebens für sehr problematisch, möchte aber am wenigsten Werth auf die von Manchen behauptete Dämpfung des Percussionsschalles im Interscapularraume legen. Ich wenigstens habe noch nie einen Drüsentumor von so bedeutendem Umfange beobachtet, dass er eine entschiedene Dämpfung in dieser Region hätte erzeugen können. Rilliet und Barthez machen auch darauf aufmerksam, dass grosse Drüsenpackete im hinteren Mediastinum als gute Schallleiter alle in der Lunge stattfindenden Geräusche für das Ohr des am Rücken Auscultirenden verstärken, und dass man in Folge dessen zwischen den Schulterblättern lautes Bronchialathmen und klingendes Rasseln hören könne, ohne dass die Lunge selbst verdichtet oder von Höhlen durchzogen ist. Mir selbst ist ein solcher durch Drüsenpackete veranlasster Irrthum bisher noch nicht vorgekommen. Jedenfalls würde die Percussion denselben bald aufklären, denn wo jene Geräusche wirklich

[1]) Romberg und Henoch, Klinische Ergebnisse. Berlin 1846. S. 165.

durch Verdichtung der Lunge und durch Cavernen erzeugt werden, da wird auch eine deutliche Dämpfung des Schalls an der Rückenfläche nur selten fehlen. Ich kann daher der Hyperplasie und Verkäsung der Bronchialdrüsen ein ganz bestimmtes selbstständiges Krankheitsbild nicht anerkennen. In den meisten Fällen kann sie nur vermuthet werden und bietet lediglich ein anatomisches Interesse dar; nur ausnahmsweise kann man aus deutlichen Drucksymptomen von Seite der Venen oder des Nerv. vagus mit einiger Wahrscheinlichkeit die Diagnose stellen. —

Die Tuberkulose der Kinder bis zum Alter der zweiten Dentition zeichnet sich im Allgemeinen durch einen stürmischen Verlauf vor derjenigen der späteren Lebensjahre aus. Fälle mit sehr chronischem, jahrelang ausgedehnten Verlaufe sind äusserst selten, und fast immer handelt es sich nur um mehrere Monate, höchstens um ein Jahr, bis der tödtliche Ausgang eintritt, woran wohl die schon mehrfach berührte grosse Ausbreitung der Tuberkulose über viele Organe im Kindesalter Schuld ist. Auch kommt es hier weit häufiger, als bei Erwachsenen, schliesslich zur Entwickelung einer *Meningitis tuberculosa*, einer *Bronchopneumonie* oder *Pleuritis*, welche dem Leben früher ein Ziel setzen, als es sonst der Fall gewesen sein würde. Die *Pleura* betheiligt sich nämlich an der Tuberkulose fast ebenso häufig, wie die Pia mater, entweder in Form vielfacher miliarer, über Costal- und Lungenpleura zerstreuter Knötchen, oder auch grösserer käsiger Plaques auf der freien Fläche oder im subserösen Bindegewebe der Rippenpleura. Im letzteren Falle sieht man hie und da durch Schmelzung der Plaques kleine extrapleurale Cavernen zu Stande kommen, welche entweder in die Pleurahöhle durchbrechen, oder nach vorgängiger Verwachsung der Pleura mit der Lunge sich in Cavernen der letzteren oder in die Bronchien entleeren können. Mehr oder minder ausgedehnte Verwachsungen der beiden Pleurablätter kommen dabei sehr häufig vor, während es in anderen Fällen zur Entwickelung einer subacuten oder mehr chronisch verlaufenden Pleuritis mit reichlichem, purulentem, oft hämorrhagisch gefärbtem Exsudat kommt. Dasselbe gilt vom *Pericardium*, dessen partielle oder totale Synechie ich ungewöhnlich häufig bei tuberkulösen Kindern antraf, worauf ich an einer späteren Stelle ausführlicher zurückkommen werde. —

Der tödtliche Verlauf der Krankheit wird in vielen Fällen durch die rasche Entwickelung einer *acuten Miliartuberkulose* erheblich beschleunigt, deren Erscheinungen hier ziemlich dieselben sind, wie bei älteren Individuen. Eine acute Eruption miliarer Tuberkel in einer mehr oder minder grossen Zahl von Organen und Geweben kann sowohl wäh-

rend des Verlaufs einer bis dahin chronischen Lungentuberkulose auftreten und dann den tödtlichen Schluss derselben bilden, als auch solche Kinder treffen, welche scheinbar vollkommen gesund und nicht einmal einer tuberkulösen Anlage verdächtig sind. In beiden Fällen bilden stürmische Fieberbewegungen mit unregelmässigen, bald früh, bald Mittags, bald Abends auftretenden Exacerbationen, eine sehr frequente oberflächliche Respiration, scharfes Athmungsgeräusch, welches sich schliesslich mit weit verbreitetem feinblasigem Rasseln zu verbinden pflegt, die Hauptsymptome, zu denen im weiteren Verlaufe noch eine Anschwellung der Milz und cerebrale Erscheinungen hinzutreten können. Das Fieber erreicht indess nicht immer sehr hohe Grade. So fand ich bei einem 2jährigen bis dahin ganz gesundem Kinde zwei Wochen lang immer nur eine Temperatur von 38,2 bis 39,0, während die Respirationsfrequenz durchweg 60 bis 80 betrug, ohne dass die Untersuchung der Lungen irgend eine Abnormität nachzuweisen vermochte. Erst im Anfang der dritten Woche mit dem plötzlichen Eintritt von Convulsionen, Hemiparese und Sopor stieg die Temperatur auf 40,0, und zwei Tage darauf erfolgte der Tod. Durch die Cerebralsymptome kann die Diagnose leicht irre geführt und entweder auf einen Ileotyphus oder auf eine Meningitis basilaris gestellt werden:

Wilhelm K., 3 Jahre alt, am 15. März 1869 mit Spuren einer Scharlachdesquamation in meine Poliklinik gebracht, bot die Erscheinungen einer Pleuropneumonie des rechten Unterlappens dar. In den nächsten Tagen trat die Pleuritis mehr in den Vordergrund, wurde indess bis 28. April fast ganz beseitigt, so dass nur seitlich noch ein matter Schall und hinten eine sehr geringe Dämpfung bestand, überall aber vesiculäres Athmen gehört wurde. Am 6. Aug., also nach 3 Monaten, wurde das bis dahin gesunde Kind von neuem der Klinik zugeführt. Seit 5 Tagen Kopfschmerz, Erbrechen und Verstopfung. P. 92, T. etwas erhöht. Die physikalischen Symptome unverändert. Trotz wiederholter Gaben von Calomel, Syr. spinae cervinae und Klystieren fortdauernde Verstopfung. Am 8. häufig wiederholtes Erbrechen. Pulsfrequenz 132. Am 15. Milz nicht vergrössert. Am Thorax nichts neues wahrnehmbar. Pupillen träge reagirend. Somnolenz, aus welcher der Knabe nicht zu erwecken ist. Leib etwas eingesunken. Gestern Nachmittag ein 3stündiger epileptiformer Anfall. In den nächsten Tagen zunehmender Sopor, häufige Schweisse, linke Pupille weiter als die rechte, R. 48, ungleich, P. 128. Am 21. endlich permanente Krämpfe und Contracturen. Tod in der folgenden Nacht.

Die Art der Symptome und ihre Succession während des 3wöchentlichen Verlaufs sind hier so charakteristisch, dass mir die Diagnose der Meningitis tuberculosa unzweifelhaft schien. Und was ergab die Section?

Pia mater hyperämisch, sonst ganz normal, keine Spur von Entzündung und Tuberkeln in derselben; in den dilatirten Ventrikeln viel Serum, Centraltheile meist macerirt (Leichenphänomen). Bronchialdrüsen vergrössert und käsig; rechte Lunge völlig adhärent, die Pleura costalis stark verdickt, mit strumpfknotenartig gruppirten [illegible] grauen Knoten durchsetzt, am vorderen unteren Rande käsig entartet.

hinten braun verkäst. Linke Lunge mit zahllosen Miliartuberkeln durchsetzt. Leber verfettet. Milz voll von Miliartuberkeln. Im Darm einige kleine tuberkulöse Geschwüre.

Max K., 1½ Jahre alt, am 31. März 1878 in die Klinik aufgenommen. Sopor. Trockene borkige Lippen, beide Pupillen verengt. R. unregelmässig, von Pausen unterbrochen. Percussion normal. Ueberall am Thorax rauhes Athmen mit grossblasigem Rasseln. Unterleib aufgetrieben, scheint empfindlich gegen Druck. Stuhlverstopfung. P. sehr klein, 144. T. 39,7, gegen Abend 38,5. An den beiden folgenden Tagen derselbe Zustand; am 3. April, dem Todestage, T. plötzlich bis 40,8 steigend, mit 76 R. und unfühlbarem Pulse. Cyanose, Trismus, Steifigkeit des Nackens und aller Extremitäten. Abends 8 Uhr Tod.

Section: Pia venös hyperämisch und ödematös, nirgends Exsudat oder Tuberkel. Gehirn sehr blutreich, Ventrikel (besonders der 4.) mit einer mittleren Menge klaren Serums gefüllt. Sehr reichliche Miliartuberkulose der Pleura und beider Lungen, der Milz und Leber. Bronchial- und Mesenterialdrüsen geschwollen und käsig entartet, ebenso die Darmfollikel.

In beiden Fällen finden wir also weder Tuberkel noch Exsudat in der Pia mater, und dennoch im Leben die charakteristischen Erscheinungen der Meningitis tuberculosa, im zweiten sogar die prägnante Temperatursteigerung, von welcher S. 279 die Rede war. Anatomisch liess sich nur eine Hyperämie, im zweiten Fall auch ein Oedem der Pia mater und eine Serumanhäufung in den Ventrikeln, also ein wirklicher Hydrocephalus acutus (S. 266) nachweisen, von welchem man die cerebralen Symptome herleiten kann. Ganz ähnlich verhielt sich der Fall eines 9 Monate alten Kindes, welches in den letzten Tagen eine tetanusartige Muskelstarre dargeboten hatte, so dass man es am Kopf oder an den Füssen aufheben und fast horizontal gestreckt halten konnte. Die Section ergab hier neben Miliartuberkulose der Pleura, Lungen, Milz, Leber und Verkäsung der Bronchialdrüsen nur ein Oedem der Pia und starken Hydrocephalus internus. Derselbe Befund bot sich mir noch in zwei anderen Fällen von Miliartuberkulose dar, welche in typhöser Form aufgetreten war; besonders bei einem 3jährigen Kinde entsprach die Temperaturcurve so vollkommen derjenigen des Ileotyphus, dass ich diese Diagnose bis zur Section festhielt, welche statt des erwarteten Typhus eine ausgebreitete acute Miliartuberkulose ergab. In beiden Fällen war die Schädelhöhle von der Tuberkulose völlig verschont, und nur eine Hyperämie der Pia mit seröser Füllung der Ventrikel vorhanden. Die letztere muss also von der allgemeinen acuten Tuberkulose, vielleicht von der in Folge massenhafter Tuberkelentwickelung in den Lungen sich geltend machenden Stauung in den cerebralen Venen hergeleitet werden.

Nur einmal beobachtete ich im Gefolge der acuten Miliartuberkulose eine ausgesprochene hämorrhagische Diathese. Dieser Fall, welcher

von Jacubasch[1]) bereits ausführlich mitgetheilt wurde, ist in Kurzem folgender:

Otto K., 4jährig, aufgenommen am 8. Dec. 1879. Anamnese dunkel. Erkrankt am 26. Novbr. mit heftigem Fieber und Blutungen aus Mund und Nase, welche seitdem mit kurzen Unterbrechungen fortdauern. Früher soll nie eine hämorrhagische Diathese bemerkt worden sein. Mageres, blasses, sehr collabirtes Kind. Sklera und Haut leicht icterisch. Hautvenen auffallend injicirt, leichte kleienförmige Epidermisabschuppung. Scrotum oedematös. T. 38,7. R. 40, oberflächlich, costo-abdominal. Die Untersuchung ergiebt nur grossblasiges Rasseln an der Rückenfläche. P. 156, klein. Unterleib meteoristisch, Leber um 5 Ctm. den Rippenrand überragend, Milz nicht zu constatiren. Stühle dünn, pechschwarz, unwillkürlich entleert. Urin mit dem Katheter (200 Grm.) entleert, braunroth, sauer, enthält etwas Albumen, keine Cylinder, keine intacten Blutkörperchen (Hämoglobinurie). Tod am 10. Decbr. im Collaps. Nach einigen Kampherinjectionen hatten die Stichkanäle lange und stark geblutet.

Section: Pericardium mit einzelnen submiliären Knötchen besetzt. Herzmuskel leicht fettig entartet, dicht unterhalb der Aortenmündung einzelne submiliäre Tuberkel. Dieselben finden sich massenhaft in beiden Lungen, auf der Pleura, in der um das Dreifache vergrösserten Milz, in den Nieren, auf dem Ueberzuge und im Parenchym der Leber, welche stark vergrössert und fettig entartet ist. Bronchialdrüsen theilweise wallnussgross und käsig degenerirt. Ductus thoracicus ohne Tuberkel.

Ich muss es dahingestellt sein lassen, ob die in diesem Falle beobachteten Blutungen aus Mund und Nase, so wie die Hämoglobinurie in der That auf Rechnung der acuten Miliartuberkulose zu setzen sind. Fernere Beobachtungen werden vielleicht darüber entscheiden. Mir selbst ist, ausser diesem, bis jetzt kein Fall vorgekommen, und Jacubasch konnte auch bei der Durchsicht der Literatur keinen zweiten finden.

Zuweilen scheint die acute Miliartuberkulose in Schüben aufzutreten, denen jedesmal ein mehr oder weniger hoher Fieberzustand entspricht, zwischen denen aber vollkommen fieberfreie Intervalle liegen. Für diese seltene Form liefert der folgende Fall ein charakteristisches Beispiel:

Hermann K., 6 Jahre alt, am 2. Februar 1878 in die Klinik aufgenommen, äusserst verwahrlost, mit Eczema chronicum behaftet. Etwas Husten ohne abnorme physikalische Symptome. Erholung nach Malzbädern. Vom 13.—28. Diarrhoe, welche durch Magist. Bism. und Argent. nitr. beseitigt wird. Euphorie. Plötzlich am 6. März Anorexie und Fieber (T. 40,9, P. 134, R. 44, sehr oberflächlich). In den Lungen überall nur scharfes Athmen, Percussion normal. Das Fieber dauerte ununterbrochen 4 Tage, während welcher Zeit 2 mal Morgens ein Schüttelfrost stattfand. T. nur am 8. früh 37,0, sonst immer 40—41,2. R. stieg auf 64, ohne andere abnorme Symptome. Vom 11. März bis zum 8. Mai, also beinahe 2 Monate, fieberfreies Intervall (nur an 4 Tagen erreichte die Abendtemperatur 38—38,0, sonst

[1]) Jahrb. f. Kinderheilk. N. F. Bd. XV. S. 167.

war sie immer normal oder gar subnormal). Untersuchung ohne Resultat, allgemeine Euphorie und Kräftezunahme. Plötzlich am 8. Mai neuer Fiebersturm, 40,8, zwei Tage dauernd (nie unter 40,0) mit 144—160 P. und 60 R. Von nun an traten in beiden Lungen katarrhalische Geräusche auf, und die Frequenz der Resp. betrug anhaltend 40—50. Vom 10. bis zum 13. sank die T. wieder allmälig und blieb ganz normal bis zum 25., während der Katarrh und die schnelle Athmung fortdauerten, und der Unterleib meteoristisch wurde. Vom 25. an wiederum ein 5 Tage anhaltender Fiebersturm (39,4—40,0). Nach einigen fieberfreien Tagen begann nun am 1. Juni eine Continua remittens, welche bis zum Todestage (5. Juli) ununterbrochen fortdauerte (M. 38,2; A. 39,2—39,9), mit stets raschem P. und R., zunehmender Macies und Schwäche, fortdauerndem Bronchialkatarrh und stets wiederkehrender Diarrhoe. Schliesslich Collaps, Oedem der Hände und Füsse, rechts hinten unten leichte Dämpfung, Bronchialathmen und klingendes Rasseln, hochgradige Dyspnoe. Tod am 5. Juli.

Die Section ergab ausgedehnte pleuritische Adhäsionen, enorme Miliartuberkulose der Pleura, beider Lungen, des ganzen Peritoneums, der Milz, Leber und beider Nieren. Käsige Verdichtung an der Basis des rechten Unterlappens. Verkäsung der Bronchial- und Mesenterialdrüsen.

Dieser Fall zeigt also, dass scheinbar unerklärliche, mehrere Tage anhaltende, mit sehr hoher Temperatur einhergehende Fieberanfälle, auch wenn sie durch vollständige Apyrexien von Wochen langer Dauer getrennt sind, und die Untersuchung der Lungen nur scharfes Athmen oder katarrhalische Geräusche ergiebt, den Verdacht einer in Schüben sich entwickelnden Miliartuberkulose erregen müssen. —

Ueber die Behandlung der Tuberkulose in den ersten Lebensjahren habe ich Ihnen leider nur wenig zu sagen. Einen wirklichen Erfolg habe ich in keinem einzigen Falle zu verzeichnen, welcher die Zeichen der Tuberkulose oder gar vorgeschrittener Lungenphthisis darbot, während die früher erörterten Fälle von „chronischer Pneumonie" nicht ganz selten vollständig geheilt wurden. Ich verweise Sie auf die gegen die letztere empfohlene Therapie (S. 361), welche auch hier allen Indicationen entspricht. In prophylaktischer Beziehung muss ich Sie auf die Gefährlichkeit der Milch von tuberkulösen Ammen oder von perlsüchtigen Kühen um so mehr aufmerksam machen, als die Identität der Perlsucht mit der Tuberkulose durch Koch's Untersuchungen sicher gestellt ist. Eine schöne Frucht der letzteren wäre vor allem die Möglichkeit, heranwachsende Kinder mit Familienanlage zur Phthisis vor der deletären Einwirkung der Tuberkelbacillen zu schützen. Aber diese Indication wäre einzig und allein dadurch zu erfüllen, dass man die Kinder sehr frühzeitig an Orten aufzöge, welche mindestens von menschlichen Auswurfsstoffen gänzlich verschont bleiben, und dass dies überhaupt unmöglich ist, ja dass auch die ungeheure Majorität der Individuen an ihre Scholle gebunden ist,

weise Jedermann. Vorläufig bleibt also die Erfüllung der prophylaktischen Hauptindication leider eine Unmöglichkeit.

X. Der Lungenbrand.

Unter den Krankheiten, welche sonst noch die Lungen der Kinder treffen können, bietet die Sarkom- und Echinococcenbildung nichts für dies Alter Charakteristisches dar. Auch der **Lungenbrand** (Gangraena pulmonum) unterscheidet sich von demjenigen der Erwachsenen klinisch nur dadurch, dass er wegen des häufigen Mangels der Sputa schwerer zu diagnosticiren ist. Dazu kommt, dass auch der gangränöse Geruch des Athems bei Kindern aus dem Grunde weniger zu verwerthen ist, weil hier nicht selten gleichzeitig brandige Processe in der Mund- und Rachenhöhle bestehen, welche dies Symptom ebenso gut erzeugen, wie der Lungenbrand. Dieser scheint übrigens im Kindesalter **häufiger**, als bei Erwachsenen vorzukommen. Nur ausnahmsweise erscheint er als Ausgang einer fibrinösen **Pneumonie**, wenn dieselbe mit Bildung von „Sequestern" endet und diese durch von aussen hineingelangte Fäulnisserreger septisch inficirt werden. Auf diese Weise muss wahrscheinlich der S. 370 mitgetheilte Fall, welcher dann noch zu einer putriden Pleuritis führte, aufgefasst werden. Häufiger entsteht die Lungengangrän auf **embolischem** Wege, indem septische Stoffe, die in verschiedenen Theilen des Organismus sich gebildet haben können, durch den Kreislauf in die Lungen gelangen. So beobachtete ich z. B. Brandherde der Lunge im Gefolge einer **Caries** und Verjauchung beider Felsenbeine, und wiederholt bei **brandigen Processen der Haut**, welche bei den elenden Kindern der Armen, besonders nach infectiösen Krankheiten (Masern, Scharlach, Typhus) nicht selten sind, Gangrän der Vulva, der Wange oder anderer Hautpartien. Einen gangränösen Herd fand ich in der Lunge eines 2½jährigen Kindes, welches viele Wochen lang an einem sehr ausgebreiteten Ekthyma cachecticum mit Ausgang in Gangräna cutis gelitten hatte:

Brust und Rücken waren derartig von tiefdringenden brandigen, mit schwarzen nekrotischen Fetzen bedeckten Ulcerationen durchlöchert, dass an eine physikalische Untersuchung des Thorax nicht zu denken war. Nach dem im Collaps (T. 35,6) erfolgten Tode ergab die am 6. Mai 1879 ausgeführte **Section** folgende Veränderungen im Respirationsapparate: Pleuritis sero-fibrinosa chronica, Bronchopneumonia multiplex, besonders linkerseits, mehrfache embolische **ichoröse** Abscesse und hämorrhagische Infarcte in beiden Lungen, umschriebener **Brandherd** im linken Unterlappen, partielle Thrombosen im Gebiete der Lungenarterien. Wegen der Unmöglichkeit den Thorax zu untersuchen, und der Prävalenz der Haut- und allgemeinen Symptome waren alle diese Affectionen während des Lebens latent geblieben.

Auch durch directe Aspiration septischer Stoffe kommt der Lungenbrand zu Stande, so z. B. bei Pneumonie unter den oben erwähnten Umständen, ferner in tuberkulösen Cavernen oder Abscessen der Lunge, bei Noma und Diphtheritis des Pharynx. Sowohl bei scarlatinöser Rachennekrose, wie bei der wahren Diphtherie beobachtete ich wiederholt putride Bronchitis, und bei letzterer ein paar Mal inmitten einer bronchopneumonischen Verdichtung mehrere taubeneigrosse brandige Höhlen. Auch in diesen Fällen wurde die Krankheit erst bei der Section entdeckt, weil der brandige Geruch des Athems während des Lebens auf die Nekrose der Rachentheile bezogen werden musste. Dagegen konnte ich bei einem 4jährigen phthisischen Knaben, dessen Section mehrere grössere und kleinere brandige Höhlen in der verdichteten linken Lunge und putride Pleuritis ergab, durch den aashaften Geruch beim Husten und Exspiriren die Diagnose während des Lebens stellen. Jedenfalls spielt eine hochgradige allgemeine Schwäche, wie sie sich in allen erschöpfenden Krankheitszuständen geltend macht, durch die Verlangsamung der Blutcirculation und die Tendenz zur Thrombose eine mächtige Rolle in der Aetiologie des Lungenbrandes. Im Februar 1873 entwickelte sich bei einem elenden 2jährigen Knaben, welcher an allgemeinem Ekzem auf meiner Klinik behandelt wurde, eine Bronchopneumonie, die anfangs keine Besorgniss einflösste, nach etwa 14 Tagen aber plötzlich mit einem enormen Verfall der Kräfte, Leichenblässe der Haut und einem so fötiden Geruch des Athems abschloss, dass das Zimmer förmlich verpestet wurde. Die Section ergab im rechten Unterlappen eine von verdichtetem Parenchym umgebene, fast hühnereigrosse gangränöse Partie. In diese Kategorie gehören auch die Fälle von Lungenbrand, welche im Gefolge schwerer Abdominaltyphen auftreten, wovon ich Ihnen später zwei Beispiele mittheilen werde. Dabei darf man nicht vergessen, dass gerade unter diesen Verhältnissen das Hineingelangen von Nahrungsstoffen in die Luftwege den septischen Zerfall der Entzündungsherde befördern kann.

Unerklärt blieb die Entstehung des Lungenbrandes in dem folgenden Falle:

Albert St., 11jährig, aufgenommen am 23. Juni 1881. Früher gesund. Vor 10 Tagen plötzlich mit Frost und nachfolgender Hitze erkrankt, später häufige dünne Stühle und Delirien. Bei der Aufnahme liegt der übrigens kräftige und lebhaft colorirte Knabe in tiefer Somnolenz, delirirt vielfach, ist nur schwer auf Augenblicke zu erwecken. Untersuchung der Brust ergiebt von der rechten Spina scapulae abwärts Dämpfung und spärliches klingendes Rasseln. Weder Milztumor noch Roseola. T. 39,5, P. 120, R. 40. Abends steigt die Temp. auf 40,2, der Puls auf 148. In der folgenden Nacht lebhafte Delirien und 3 Anfälle von Schüttelfrost mit Cyanose.

die, wie sich später ergab, auch schon vor der Aufnahme wiederholt eingetreten waren. Am 24. allgemeiner Collaps. Cyanose der extremen Körpertheile. Erbrechen. T. 40,0; P. 160; R. 52. In der darauf folgenden Nacht enorme Dyspnoe. Tod gegen Morgen.

Section: Zwerchfell rechts kuppelförmig in den Bauchraum vorgewölbt. Aus der rechten Pleurahöhle entleert sich beim Oeffnen *übelriechendes Gas*. Die Höhle bildet einen leeren Sack, an dessen medianer Fläche die stark collabirte, schmutzig grau-grüne Lunge anliegt. Costalpleura mit einer übelriechenden Jauche bedeckt. Im Pleurasacke etwa 200 Ccm. grünlich-graue Jauche. Im rechten Unterlappen eine schon äusserlich als Brandherd erkennbare 4 Cm. lange und 4 1/2 Cm. breite Stelle, welche eine längliche Perforation durch die papierdünne Pleura enthält. Der Unterlappen ist schwach hepatisirt und enthält an der Basis noch einzelne kirschkerngrosse Brandherde unter einer dünnen fluctuirenden Pleura. An der Spitze des linken Oberlappens ebenfalls ein nussgrosser Brandherd, der Rest des Parenchyms blutreich und lufthaltig. Milz ziemlich stark geschwollen (9 Cm. lang, 4,5 breit, 3,0 dick), bläulich-roth, weich. Im Darm reichlicher Epithelbelag, Peyer'sche Haufen hie und da etwas geschwollen, Mesenterialdrüsen unbedeutend vergrössert. Alle anderen Organe normal.

Obwohl Milztumor und Roseola fehlten, schien doch das ganze Krankheitsbild die Diagnose eines *Ileotyphus* mit Bronchopneumonie des rechten Unterlappens zu rechtfertigen. Die sehr geringfügigen Veränderungen der Peyer'schen und Mesenterialdrüsen, welche bei der Section gefunden wurden, lassen sich nun zwar nicht gegen diese Diagnose geltend machen, da, wie wir später sehen werden, gerade beim Typhus der Kinder Fälle dieser Art vorkommen, und die Milz dabei stark geschwollen gefunden wurde. Dennoch möchte ich den Lungenbrand hier nicht als einen typhösen betrachten, einmal weil die Krankheit erst seit etwa 10 Tagen bestand, besonders aber weil die *multiple* Form der Gangrän und die wiederholten *Schüttelfröste* auf eine *septicämische* Quelle hinweisen, deren Ursache allerdings bei der Section nicht gefunden wurde. Wer kann wissen, ob nicht irgendwo im Knochensystem ein septischer Herd bestand, von welchem aus embolische Vorgänge stattgefunden hatten. Der tödtliche Ausgang erfolgte hier durch Ruptur eines oberflächlichen Brandherdes der Lunge mit nachfolgendem putriden Pyopneumothorax. Auch in diesem Falle fehlte jeder verdächtige Geruch des Athems.

XI. Der Keuchhusten.

Wenn ich mit dem Keuchhusten (*Tussis convulsiva, Pertussis*) die Schilderung der respiratorischen Krankheiten abschliesse, so bin ich mir wohl bewusst, dass derselbe eigentlich nicht an diese Stelle, sondern unzweifelhaft zu den *infectiösen* Processen gehört. Vom klinischen Standpunkte aus halte ich es jedoch für zweckmässig, den Keuchhusten

unmittelbar den Affectionen des Respirationsapparats anzuschliessen, weil seine Symptome vorzugsweise in dieser Sphäre spielen, und auch seine bedenklichsten Complicationen derselben angehören.

Es giebt gewisse Zeichen, welche den Arzt, noch bevor er das erkrankte Kind husten hörte, zur Diagnose der Tussis convulsiva bestimmen können. Zu diesen gehört schon die Aussage der Eltern, dass ihr Kind an einem anfallsweise, besonders häufig in der Nacht auftretenden Husten leide, der mit giemenden oder pfeifenden Inspirationen und mit dunkler Gesichtsröthe verbunden sei, und mit Würgen oder Erbrechen von Schleim ende. Die Vermuthung, dass es sich um Keuchhusten handle, wird noch bestärkt, wenn Sie das Gesicht des Kindes, besonders die unteren Augenlider etwas gedunsen und die Venen der letzteren erweitert finden.

Man unterscheidet im Verlaufe der Krankheit gewöhnlich drei Stadien, welche unmerklich in einander übergehen. Das erste (Stadium catarrhale) unterscheidet sich in der Regel durch nichts von einem gewöhnlichen Tracheal- oder Bronchialkatarrh, und erregt daher nur dann den Verdacht, ein Vorläufer des Keuchhustens zu sein, wenn dieser epidemisch herrscht, oder gar Kinder derselben Familie daran leiden. Seltener zeigt der Husten schon in dieser Zeit einen eigenthümlichen Charakter, ein mehr paroxysmenweises Auftreten mit Neigung zum Würgen am Schlusse, woraus man sofort den Verdacht einer in der Entwickelung begriffenen Pertussis schöpfen kann. Das katarrhalische Stadium ist dann nur äusserst kurz, auf ein paar Tage beschränkt, und vorzugsweise schienen mir kleine Kinder im ersten Lebensjahre diese Eigenthümlichkeit darzubieten. Im Allgemeinen aber beträgt die Dauer des einleitenden Stadiums 10—12 Tage, und während dieser Zeit nimmt der anfangs rein katarrhalische Husten sehr allmälig den paroxystischen Charakter an. Wenn manche Autoren, z. B. Lombard und West, eine 5—6wöchentliche Dauer des ersten Stadiums beobachtet haben wollen, so will ich dies gewiss nicht bestreiten, glaube aber doch, dass es sich in diesen Fällen eher um einen gewöhnlichen Katarrh handelte, während dessen die Kinder mit dem Keuchhusten inficirt wurden. Bei Kindern, welche zum Pseudocroup neigen (S. 308), sah ich auch das erste Stadium des Keuchhustens bisweilen mit einem solchen Anfall beginnen, aus welchem dann zunächst ein Katarrh und schliesslich die Tussis convulsiva hervorging. Allmälig geht nun das erste Stadium in das zweite (Stadium convulsivum, Akme) über, welches den Höhepunkt der Krankheit darstellt. Mehr oder minder oft, am stärksten und häufigsten in der Nacht, erfolgen jetzt die charakteristischen Anfälle, welche durch

die unterbrechenden giemenden Inspirationen der Krankheit ihren Namen gegeben haben.

Häufig, aber keineswegs constant, beginnt der einzelne Anfall mit einer Art von Aura, d. h. mit Prodromen, welche dem Kinde und seiner Umgebung das Herannahen des Anfalls verkünden. Das Kind wird plötzlich unruhig, angstvoll, hört auf zu essen oder zu spielen, richtet sich schnell aus der Rückenlage auf, und klammert sich an die Mutter oder an irgend einen festen Gegenstand an, als könne es dadurch besser dem hereinbrechenden Anfalle Trotz bieten. Schon bei einem erst 8 Wochen alten Säugling beobachtete ich vor jedem Anfall ein ängstliches Schlagen mit den Armen, mitunter auch kurze pfeifende Inspirationen, bei einem 14 Wochen alten Knaben eine rasche Entleerung von Urin und Fäces, bei einigen älteren Kindern ein prodromales Erbrechen. Dieselben liefen plötzlich mit grosser Hast in die Ecke des Zimmers und entleerten ihren Mageninhalt, worauf der Anfall ausbrach. Bei einem 2jährigen Kinde begann derselbe mit Unruhe und zahllosen, rasch aufeinander folgenden Niesen, welches auch am Schlusse wiederkehrte, während ein 9jähriges Mädchen als Aura ein sehr beschleunigtes und dyspnoëtisches Athmen mit stöhnender Exspiration zeigte, welches aber eine Stunde anhielt und dann in den Anfall überging. Unmittelbar nach demselben und in den Intervallen war die Respiration vollkommen ruhig und nur hie und da ein leichtes Rasseln zu hören. Der Anfall selbst besteht in rasch auf einander folgenden Hustenstössen, welche von Zeit zu Zeit von einer giemenden Inspiration unterbrochen werden. Während der Dauer desselben nimmt das Kind eine vornübergebeugte Stellung ein. Je rascher die Stösse auf einander folgen, d. h. je seltener inspirirt wird, um so mehr tritt das Bild der Suffocation (Stickhusten) hervor, eine dunkle, etwas cyanotische Röthe des Gesichts und Halses, strotzende Fülle der Hautvenen, Cyanose der sichtbaren Schleimhäute, besonders der Zunge. Thränen der Augen, Nasenbluten, Ekchymosen unter der Conjunctiva und im subcutanen Bindegewebe des Gesichts sind häufige Begleiter und Folgen. Die Action der bei der Respiration betheiligten Muskeln ist erheblich verstärkt, zumal die der Bauchmuskeln und der gewölbten harten Sternocleidomastoidei. Nur während der giemenden Inspirationen erfolgt ein momentaner Nachlass der erwähnten Erscheinungen, welchem mit der neu beginnenden Reihe von Hustenstössen sofort wieder eine Steigerung folgt. So wiederholt sich die Aufeinanderfolge suffocatorischer Hustenstösse und jäher Inspirationen 3—6 mal, auch noch häufiger, und nach einer Dauer von 2—3 Minuten endet der Anfall entweder ohne oder

häufiger mit Auswürgen von reinem oder blutig tingirtem Bronchialschleim und Speiseresten, wobei viele Mütter mit ihren in die Mundhöhle eingeführten Fingern zu Hülfe kommen. Fast immer beobachtet man nach ganz kurzer Pause noch einen *zweiten* schwächeren Anfall, welchem selbst noch ein *dritter* folgen kann, so dass der ganze Paroxysmus eigentlich aus 2 oder 3 schnell auf einander folgenden Anfällen besteht. Nun erst tritt eine vollständige Ruhe ein. Während manche, besonders kleine Kinder in höchster Erschöpfung daliegen, fahren ältere fast unmittelbar in ihren Beschäftigungen fort, als ob nichts vorgefallen wäre. Merkwürdig ist besonders der geringe Einfluss der häufigen nächtlichen Anfälle. Die Kinder fahren in die Höhe, machen ihren Anfall durch und schlafen dann sofort wieder ein, ohne durch die häufige Unterbrechung des Schlafes wesentlich beeinträchtigt zu werden. Nimmt man *während* des Anfalls eine Untersuchung des Thorax vor, so kann man selbst während der giemenden Inspirationen kein Vesiculärathmen hören, weil diese alles andere verdecken, und die Luft nicht in der normalen Weise in die Bronchien eindringen kann.

Die Zahl der innerhalb 24 Stunden erfolgenden Anfälle ist sehr verschieden. Während manche Kinder im ganzen Verlaufe der Krankheit es höchstens auf 10—12 Anfälle täglich bringen, steigt die Zahl derselben bei anderen auf 50—60, wobei freilich meistens alle Phasen oder Reprisen, die, wie oben erwähnt wurde, einen vollständigen Anfall bilden, gezählt zu werden pflegen. Sie begreifen, dass mit der Zahl auch die Gefahr der Krankheit wachsen muss, theils durch die immer mehr sich geltend machende Erschöpfung, theils durch die sich stets wiederholenden Stauungen im Venensystem, welche jeden Anfall begleiten und von ernster Bedeutung werden können. Mit Recht giebt daher *Trousseau* den Rath, die Zahl der Anfälle durch Striche auf einer Tafel zu notiren, um dadurch einen Maassstab für die Zu- und Abnahme, und damit für die Gefahr der Krankheit zu gewinnen. Wenn auch die Anfälle meistens spontan eintreten, so werden sie doch durch Gemüthsaffecte (Weinen, Schreien), durch den Uebergang aus der liegenden in die aufrechte Stellung, zuweilen auch durch Anfüllung des Magens leicht hervorgerufen. Die Zunahme der Frequenz in der Nacht, so wie beim Weinen, Lachen und Schreien, erklärt sich vielleicht durch die gehemmte Ausscheidung der Kohlensäure unter diesen Verhältnissen. Auch durch einen Druck auf den Larynx oder durch die Percussion gelingt es mir gewöhnlich, behufs der klinischen Demonstration einen Anfall zu erzeugen. Bemerkenswerth ist, dass wenn eine Anzahl solcher Kinder in einem Raum, z. B. in einem poliklinischen Locale, sich bei-

sammen finden, der Anfall des einen sehr leicht auch bei den anderen Anklang findet und nun ein allgemeines Husten erfolgt.

Die zwischen den Anfällen liegenden Intervalle sind beim einfachen Keuchhusten völlig frei von krankhaften Erscheinungen. Husten findet gar nicht statt, die Respiration ist ruhig, und die Untersuchung ergiebt entweder ein normales Athemgeräusch oder höchstens sparsame katarrhalische Rhonchi. Man merkt eben die Krankheit nur an der schon erwähnten leichten oedematösen Schwellung der Augenlider und an der Erweiterung der kleinen Venen im Umkreise der Augen, welche sich nach längerer Dauer in Folge der immer wiederkehrenden Stauungen einzustellen pflegt. Aus derselben Quelle stammen die Nasenblutungen, die blutigen Sputa (Bronchialblutung) und die Ekchymosen unter der Conjunctiva, welche zwar meistens nur fleckweise auftreten, aber auch eine bedeutende Ausdehnung erreichen können, so dass ich die Cornea rings herum von einem die ganze Sklera überdeckenden Bluterguss umgeben, die Conjunctiva palpebr. blutig suffundirt und beide Augenlider schwärzlich gefärbt sah. Der Druck der während der Anfälle eintretenden Stauung kann sich aber auch auf andere Weise äussern. Bei einem mit Eczem des Ohrs behafteten Kinde sah ich in jedem starken Anfall eine Blutung aus der kranken Hautpartie erfolgen. Auch Blutung aus dem äusseren Ohr kam bisweilen vor und erklärt sich aus einer Ruptur des Trommelfells, welche, zumal bei schon vorhandener Otitis externa, durch den Stoss der während des Hustens stark comprimirten und durch die Tuba in die Trommelhöhle getriebenen Luft bedingt wird. Diese Rupturen heilen indess fast immer ohne Residuen, und Fälle von Eiterung der Trommelhöhle in Folge dieses Vorganges gehören zu den Ausnahmen. Barrier beobachtete eine Blutung zwischen Dura mater und Arachnoidea in Folge des Anfalls, und ich selbst theilte Ihnen bereits (S. 235) einen Fall von Hemiplegie mit, die während eines Keuchhustenanfalls entstanden war und ohne Zweifel auf eine Hämorrhagie im Gehirn bezogen werden musste[1]. Als Folge der gewaltsamen exspiratorischen Stösse werden auch nicht selten Hernien und Prolapsus ani beobachtet; ja Cadet[2] beschreibt einen Fall von Ruptur des Rectus abdominis mit Bildung eines grossen Tumors unter den Bauchdecken, welcher sich allmälig wieder zurückbildete.

Bei sehr vielen Kindern, welche längere Zeit am Keuchhusten ge-

---

[1] S. einen ähnlichen Fall von Hemiplegie und Aphasie im Jahrb. f. Kinderheilk. 1876. Bd. X. S. 400.

[2] l. c. II. p. 306.

litten haben, beobachtet man eine weisslichgraue *Erosion* oder *tiefere Ulceration des Zungenbändchens*, welche eine partielle oder totale Zerstörung desselben herbeiführen kann. Der Umstand, dass dies Geschwür mit sehr seltenen Ausnahmen nur bei solchen Kindern vorkommt, welche bereits Schneidezähne besitzen, beweist schon, dass die immer wiederholte Friction, welche das Bändchen während der Anfälle durch das Herausschnellen der Zunge über die unteren mittleren Schneidezähne erleidet, die Ursache dieser Ulceration ist. Aus demselben Grunde habe ich die letztere ein paar Mal auch an der unteren Fläche der Zungenspitze, oder neben dem Frenulum und sogar auf dem Rücken der Zunge beobachtet, wo dann die Verletzung auf die unteren seitlichen oder auf die oberen Incisoren zu beziehen war. Das Geschwür ist indess auch bei Kindern, die bereits Zähne haben, durchaus nicht immer vorhanden, und es kommt wohl besonders darauf an, ob das Bändchen lang und schlaff, oder kurz und straff ist, in welchem Falle das Herausschnellen der Zunge während des Anfalls und daher die Reibung an den Zähnen nicht in dem Maasse stattfindet, um das Epithel des Frenulum abzustreifen. Seitdem ich meine Aufmerksamkeit mehr auf diesen Punkt richte, kommen mir auch bisweilen Fälle von ganz analoger Ulceration des Zungenbändchens bei Kindern vor, welche entweder gar nicht husten oder nur an einem gewöhnlichen Bronchialkatarrh leiden, aber ungewöhnlich schneidige Zähne haben.

Die Dauer des Akmestadiums beträgt im Durchschnitt 4 Wochen, wobei in der letzten Zeit die nächtlichen Anfälle schon an Intensität und Frequenz erheblich verlieren. Nach und nach erlischt der krankhafte und suffocatorische Charakter des Paroxysmus, die giemenden Inspirationen werden kürzer und schwächer, das terminale Würgen hört auf, und so erfolgt fast unmerklich der Uebergang in das (dritte) *Stadium decrementi*, welches man wieder als ein katarrhalisches bezeichnen könnte. Man hat es hier eben nur mit einem losen Husten zu thun, der noch durch gewisse Züge, besonders durch eine Tendenz zum Auftreten in Paroxysmen und durch eine ungewöhnliche Gesichtsröthe an die Pertussis erinnert. Nach etwa 2 bis 3 Wochen schwindet auch dieser Husten, und das Kind tritt nun in volle Reconvalescenz. Die ganze Krankheit hat daher eine *mittlere* Dauer von 8 bis 9 Wochen, und der Volksglaube, dass der Keuchhusten nicht unter 18 Wochen heile, ist ein unbegründeter. Allerdings sprach ich nur von einer Durchschnittsdauer, denn jedem Arzte werden Fälle bekannt sein, welche sich 3 bis 4 Monate hinzogen. Die Krankheit bildet aber dann fast nie ein Continuum, sondern nimmt inmitten des Stadium decrementi unvermutheter

Weise wieder einen neuen Aufschwung und dauert dann natürlich viel länger. In vielen Fällen bleibt auch nach dem völligen Ablaufe der Pertussis ein chronischer Katarrh der grossen Bronchien zurück, und jede durch eine zufällige Erkältung oder durch andere Einflüsse (z. B. Masern) herbeigeführte Steigerung desselben bedingt auch wieder den Eintritt von Hustenanfällen, deren Charakter immer noch an den Keuchhusten erinnert. Wie Rilliet und Barthez sah auch ich noch nach einem halben, ja ganzen Jahre seit dem Beginn der Krankheit plötzlich wieder solche Anfälle eintreten. Bei einem Kinde dauerte der Keuchhusten vom Juli 1881 bis in den Januar 1882, worauf eine dreiwöchentliche vollständige Pause eintrat. Dann begann der Husten von neuem und erreichte im Februar eine solche Intensität, dass während der nächtlichen Anfälle mitunter ein Theelöffel voll Blut entleert wurde. Die Annahme einer ganz neuen Erkrankung ist hier wohl nicht gerechtfertigt; man hat es vielmehr mit Hustenparoxysmen zu thun, welche durch einen neuen Reiz auf die Schleimhaut ausgelöst werden und aus „alter Gewohnheit", die ja bei Neurosen eine so grosse Rolle spielt, wieder den spastischen Charakter annehmen, aber schon nach kurzer Zeit dem gewöhnlichen Katarrh wieder Platz machen. Eine wirkliche zweite Infection und Erkrankung am Keuchhusten habe ich selbst noch nie beobachtet, und musste auch alle Fälle, welche mir von den Angehörigen als solche mitgetheilt wurden, als sehr zweifelhafte betrachten. So mancher einfache aber langwierige Tracheal- und Bronchialkatarrh wird von den Eltern für Keuchhusten gehalten, zumal wenn der Husten, wie dies manchen Kindern eigenthümlich ist, einen rauhen oder leicht pfeifenden Beiklang hat.

Dieser einfache, bisher geschilderte normale Verlauf des Keuchhustens zeigt nun nicht selten wesentliche Abweichungen, welche sowohl den Anfall selbst, wie das Intervall betreffen und der an und für sich nicht gefährlichen Krankheit eine sehr ernste, das Leben bedrohende Schwere verleihen können.

Betrachten wir zunächst die Varietäten des ersteren, so muss ich Sie auf die ungünstige Bedeutung derjenigen Anfälle aufmerksam machen, welche sich durch eine längere Apnoe auszeichnen, in denen nur gehustet, höchst selten oder fast gar nicht inspirirt, daher auch kein gönnender Ton gehört wird. Sie beobachten diese Fälle besonders bei kleinen Kindern im ersten Lebensjahr, die keineswegs vom Keuchhusten verschont bleiben; vielmehr beobachtete ich die Krankheit schon bei einem 3 Wochen alten Kinde, dessen Geschwister an derselben litten. Die Cyanose erreicht dann schnell den höchsten Grad, die Suffocation

ist drohend und kann in der That lethal werden, besonders wenn noch ein diffuser Katarrh oder gar eine Bronchopneumonie die Krankheit complicirt. Unter diesen Umständen kommt es bisweilen schon während des Anfalls oder gleich nach demselben zu partiellen Krämpfen (Verdrehen der Augen, Contracturen der Finger, Zehen, Arme u. s. w.) oder selbst zu allgemeinen und tödtlichen Convulsionen, sei es nun in Folge der andauernden venösen Stauung im Gehirn, oder der Anhäufung von Kohlensäure im Blute, die bei dem Mangel ausgiebiger Inspirationen eintreten muss. Dabei kann ich jedoch nicht unerwähnt lassen, dass das Giemen im Anfalle sowohl bei älteren wie bei jungen Kindern fehlen kann, ohne dass dadurch eine üble Prognose begründet wird, so lange nämlich die Anfälle kurz sind und die Cyanose, wie die suffocatorischen Erscheinungen, den gewöhnlichen Grad nicht überschreiten oder sogar schwächer auftreten. Solche Fälle kommen nicht ganz selten vor und können bei dem Arzte sogar Zweifel erregen, ob wirklich ein Keuchhusten vorliegt. Es fehlt eben dem Anfall ein charakteristischer Zug, oder derselbe ist nur leicht angedeutet, während alle anderen Charaktere des Anfalls vorhanden sind, und dabei gleichzeitig ein analoges Leiden der Geschwister stattfindet.

Durch die häufige Wiederholung der oben erwähnten schweren, die Kohlensäureausscheidung stark beeinträchtigenden Anfälle können nun auch Cerebralsymptome herbeigeführt werden, welche in den Intervallen fortdauern und unter der Maske einer Meningitis den Tod herbeiführen:

Wilhelm H., 1 Jahr alt, aufgenommen am 14. Febr. 1873 mit Tussis convulsiva. Anfälle von grosser Intensität mit langer Apnoe und epileptiformen Krämpfen, welche anfangs nur im Paroxysmus, vom 25. an aber auch im Intervall auftraten. Am 3. März wird zuerst Strabismus convergens auf beiden Augen und starrer Blick, am 7. wiederholte Kaubewegung beobachtet. Vom 18. an Somnolenz, starke Retroversion des Kopfes durch Contractur der Nackenmuskeln, am 19. auch Contractur beider Arme im Ellenbogengelenk, sowie der Beugemuskeln der Unterschenkel bei stets zunehmendem Sopor, in welchem am 23. der Tod erfolgt. Vom 9. März an bestand remittirendes Fieber (Mg. 38.4—38.8; Ab. 39.2—39.7), als dessen Quelle eine doppelseitige Bronchopneumonie der Unterlappen constatirt wurde. Rechterseits bildeten sich die Erscheinungen allmälig ganz zurück. Mit dem Eintritt des Sopors wurden die Keuchhustenanfälle schwächer, aber nicht seltener, während die Cyanose erheblich zunahm, der P. nicht unter 30—40 sank, schwach und unregelmässig wurde, die Temperatur der extremen Theile abnahm und Decubitus am Hinterhaupt und Kreuzbein sich entwickelte.

Sie finden hier also Strabismus, Starrheit des Blickes, Kaubewegungen, Contracturen und Sopor — ein Complex von Symptomen, der bei seiner dreiwöchentlichen Dauer mich zur Diagnose einer tuberkulösen Meningitis bestimmte, und doch ergab die Section nur eine starke Hyperämie der Gehirnsubstanz und der Pia,

stellenweise Oedem der letzteren. Im linken Unterlappen bestand Bronchopneumonie, in der rechten Lunge nur ein diffuser Katarrh. Sonst erschienen alle Organe völlig gesund. Wir sehen hier also eine Stauungshyperämie im Gehirn und in der Pia, vorzugsweise aber die in Folge der enormen Hustenanfälle und der Bronchopneumonie sich entwickelnde Kohlensäureintoxication das täuschende Bild der *Basilarmeningitis* hervorbringen. Die fortdauernde Respirationsfrequenz von 50—60 und die stets zunehmende Cyanose sprechen entschieden zu Gunsten dieser Ansicht.

Fast noch grössere Gefahren als der Anfall selbst birgt das *Intervall*. Unter allen Complicationen des Keuchhustens steht an Häufigkeit obenan der diffuse Bronchialkatarrh und die aus demselben hervorgehende *Bronchopneumonie* (S. 335). Wenn daher ein am Keuchhusten leidendes Kind in den Intervallen der Anfälle nicht vollkommen gesund erscheint, vielmehr schnell und oberflächlich athmet, eine stöhnende Exspiration zeigt und dabei fiebert, so können Sie sofort auf diese Complication schliessen, und die Untersuchung des Thorax wird diese Vermuthung bestätigen. Obwohl die Bronchopneumonie eine Menge keuchhustenkranker Kinder hinrafft, darf man doch nie die Hoffnung aufgeben. Selbst kleine Kinder und sehr böse Fälle mit ausgedehnten doppelseitigen Verdichtungen sah ich nach wochenlangen Schwankungen, nachdem sie wiederholt aufgegeben waren, noch vollständig genesen. Nur ausnahmsweise beobachtete ich *fibrinöse* Pneumonie und Pleuritis, während Emphysem der Spitzen und Ränder in Verbindung mit den ausgedehnteren pneumonischen Verdichtungen fast nie vermisst wurde. Die hie und da beschriebene Ruptur einzelner ausgedehnter Lungenalveolen mit nachfolgendem interlobulären Emphysem, welches sich von hier aus über den Lungenhilus nach dem Halse und über einen grossen Theil des Rumpfes ausbreiten kann, oder gar Pneumothorax habe ich selbst nie beobachtet. Wohl aber sah ich bei einem an Phthisis leidenden Kinde während des Pertussisanfalls ein tuberkulöses Geschwür des rechten Hauptbronchus einreissen, worauf sich sofort ein starkes Emphysem im subcutanen Bindegewebe des Halses und der Brust ausbreitete.

Die den Keuchhusten complicirende Bronchopneumonie hat, wie ich schon (S. 336) erwähnte, die Tendenz, in einen *chronischen* Zustand überzugehen und Monate lang zu dauern, wobei die Hustenanfälle in unverminderter Stärke fortbestehen können. Gerade in diesen Fällen fand ich nach dem Tode öfters Erweiterung und partielle fettige Degeneration des rechten Herzens, Veränderungen, die sich aus der anhaltenden venösen Stauung und aus den Widerständen im Lungenparenchym, welche das Herz zu überwinden hat, erklären lassen. Oedem der Hand- und Fussrücken und unerwartete *plötzliche Todesfälle* durch Collaps oder Synkope kamen mir unter diesen Umständen wiederholt vor. Durch

die Herzschwäche erklärt sich wahrscheinlich auch die **enorme Pulsfrequenz**, welche mir im Laufe mancher den Keuchhusten complicirenden Bronchopneumonie bei verhältnissmässig niedriger Temperatur auffiel. Dieselbe darf zwar, wie der folgende Fall lehrt, nicht gleich als lethales Symptom aufgefasst werden, lässt aber immer durchblicken, wie leicht bei dieser Sachlage eine plötzliche Erschöpfung der Herzaction eintreten kann:

Margarethe B., $1\frac{1}{2}$ Jahre alt, aufgenommen am 13. Juli 1876 mit Rachitis und einem seit etwa 4 Wochen bestehenden Keuchhusten. Seit 5 Tagen bronchitische Symptome mit starker Dyspnoe. Hinten und beiderseits geringe Dämpfung mit unbestimmtem Athmen und kleinblasigen Rasselgeräuschen. Hustenanfälle nur selten, auch in der Nacht. Vom 18. an wurde die Respiration ruhiger, die Dämpfung schwand, und man hörte hinten nur noch Schnurren und Pfeifen, während die Keuchhustenanfälle, von Erbrechen begleitet, wieder stärker hervortraten. Vom 22. an fortschreitende Erholung, Appetit, keine Dyspnoe mehr. Am 24. Entlassung. Keuchhusten noch fortbestehend. Während dieses Verlaufs beobachteten wir die folgenden Verhältnisse des Pulses, der Athmung und Temperatur:

	P.	R.	T.
13. Juli	200	60	38,6
14. -	180	60	38,0—37,5
15. -	164	50	38,5
16.	168	64	37,0—38,0
17.	144	56	37,5—38,2
18.	136	52	38,0
19. -	112	40	37,2
20. -	116	40	37,0
21.	120	34	37,3
22.	108	30	37,5

Als **Nachkrankheiten** der Tussis convulsiva bleiben nicht selten **chronische Bronchialkatarrhe** und **Lungenphthisis** zurück, welche aus einer in Verkäsung übergehenden chronischen Bronchopneumonie sich entwickelte. In Folge der Hyperplasie und Verkäsung der **Bronchialdrüsen**, die in langwierigen Fällen von Keuchhusten von dem begleitenden Katarrh der Schleimhaut her angeregt wird, kommt es auch bisweilen nach Jahren, wenn der Keuchhusten selbst schon längst vergessen ist, zur raschen Entwickelung der acuten Miliartuberkulose oder der tuberkulösen Meningitis. Endlich sei noch erwähnt, dass ich in mehreren Fällen eine der rachitischen sehr ähnliche **Verbildung des Thorax**, nämlich eine stark entwickelte Hühnerbrust, in Folge des Keuchhustens zu Stande kommen sah, und zwar bei zuvor ganz normal gebauten, keinesfalls rachitischen Kindern. Die mangelhaften Inspirationen und die daraus resultirende unvollständige Ausdehnung der Lunge während der Anfälle, zumal aber eine Complication mit chronischer Broncho-

pneumonie, welche diese Missverhältnisse längere Zeit unterhält, erklären, wie ich meine, das Zustandekommen dieser Formveränderung. —

Von den aetiologischen Verhältnissen der Pertussis wissen wir so gut wie nichts. Sicher ist, dass die Krankheit schon in der frühesten Kindheit vorkommt; ich selbst habe sie bei Kindern von 3 resp. 6 Wochen, welche von älteren Geschwistern inficirt waren, beobachtet. Ihre grösste Frequenz fällt in das 2. bis 6. Lebensjahr, doch werden häufig auch ältere Kinder, sehr selten aber Erwachsene befallen. Im Frühjahr 1878 beobachtete ich den Keuchhusten bei einem jungen Menschen von 16 Jahren, der beim Confirmandenunterricht von Anderen inficirt sein wollte, und später nicht nur seine beiden Schwestern von 12 und 14 Jahren, sondern auch die 35jährige Mutter ansteckte. Bei der letzteren trat indess die Krankheit nur in der Form eines in heftigen Paroxysmen mit leichter Cyanose auftretenden katarrhalischen Hustens auf, während bei den jüngeren Patienten deutliches Giemen und zum Theil auch ziemlich starke Hämoptysis und terminales Erbrechen beobachtet wurde.

Es unterliegt keinem Zweifel, dass der Keuchhusten contagiös ist und von einem Kinde leicht auf das andere übertragen wird, so dass gewöhnlich mehrere Kinder einer Familie gleichzeitig an demselben leiden. Um so unerklärlicher ist der Umstand, dass ich in meiner Klinik, wo die an Pertussis leidenden Kinder nicht isolirt liegen, nur ausnahmsweise einen Fall von Uebertragung beobachtet habe. Ueber die Dauer des Incubationsstadiums besitze ich keine sicheren Erfahrungen, sah aber wiederholt, dass wenn ein Kind die Krankheit aus der Schule in die Familie einschleppte, mindestens 10 bis 12 Tage vergingen, ehe der Husten bei den Geschwistern sich meldete. Die Annahme, dass das Contagium mit der eingeathmeten Luft auf die Respirationsschleimhaut gelangt und von hier aus seine Wirkung entfaltet, liegt sehr nahe, und es konnte denn nicht fehlen, dass Bakterien auch als Ursache des Keuchhustens beschrieben wurden. So wahrscheinlich auch diese Annahme ist, halte ich doch die von Letzerich[1]) im Auswurfe der Pertussiskranken gefundenen, und zur Impfung auf die Trachea von Kaninchen benutzten Sporen und Fäden in aetiologischer Beziehung für ebenso problematisch, wie die Annahme von Tschamer[2]), dass ein auf den Schalen von Orangen und Aepfeln vorkommender Pilz, sobald er in die Luftwege gelangt, den Keuchhusten producire. Mit der Auffassung des-

---

[1]) Jahrb. f. Kinderheilk. 1870. III. S. 534; 1873. S. 436.
[2]) Ibid. 1876. X. S. 174.

selben als einer Infectionskrankheit hängt es dann auch zusammen, dass man ihm ein fieberhaftes Vorstadium, analog dem Prodromalfieber der acuten Exantheme, zuerkennt. Ich halte dies aber für einen Irrthum, welcher darauf beruht, dass das erste Stadium, wie jeder andere Katarrh, auch mit grösserer Intensität auftreten und dann von Fieber begleitet sein kann. Schon Trousseau[1]) spricht von einem sehr heftigen febrilen Katarrhalstadium, und ich selbst habe dies wiederholt beobachtet.

Die Einwirkung, welche das uns noch unbekannte Contagium von der Bronchialschleimhaut her ausübt, beschränkt sich nicht auf die Erzeugung eines gewöhnlichen Katarrhs der Trachea und der Bifurcationsstelle, wie Manche behauptet haben. Dass ein solcher Katarrh vorhanden ist oder wenigstens vorhanden sein kann, bestreite ich gewiss nicht, und einige laryngoskopische Untersuchungen haben denselben in der That wenigstens auf der Larynxschleimhaut nachgewiesen[2]). Aber jeder, der einen Keuchhustenanfall nur einmal gehört hat, muss sich sagen, dass hier ausser dem Katarrh noch etwas Anderes, und zwar ein nervöses Element, in Betracht kommt, was eben dem Anfalle sein charakteristisches Gepräge giebt, und sich einerseits durch die krampfhaften exspiratorischen Stösse, andererseits durch die Apnoe und den girrenden Ton des Spasmus glottidis bekundet. Ich erinnere Sie ferner an die (S. 392) als Aura des Anfalls beschriebenen Erscheinungen und an das fast constante Erbrechen. Ich gebe zu, dass das Würgen und Erbrechen von Schleim am Schlusse der heftigen Anfälle einfach als ein mechanischer Act, als Folge der heftigen Contractionen der Bauchmuskeln während der Hustenanfälle betrachtet werden kann, denn man beobachtet dasselbe auch nicht selten, wenn der Magen stark gefüllt ist, bei anderen heftigen Hustenparoxysmen, welche mit der Tussis convulsiva nichts zu schaffen haben. Man bedenke aber, dass manche Kinder schon bei ganz leichten Anfällen der Pertussis brechen, dass ferner Fälle vorkommen, in welchen das Erbrechen das hervorstechendste Symptom des Anfalls bildet und durch seine Constanz sogar ernstliche Besorgnisse erregen kann. Mir begegneten nicht selten Kinder, die nach einem kurzen, nicht einmal von Girren begleiteten Anfall sofort den ganzen Mageninhalt entleerten, während andere sogar in den Intervallen der Paroxysmen alles Genossene wieder ausbrachen und allmälig in einen bedenklichen

---

[1]) Clinique. I. 497.

[2]) Rehn (Wiener med. Wochenschr. 1886. 52 u. 53) und Meyer-Hüni (Zeitschr. für klin. Med. Bd. I. Heft 3) beschreiben diesen Katarrh, während Rossbach (Berl. klin. Wochenschr. 18. 1880) denselben nicht constatiren konnte.

Schwächezustand verfielen, ohne dass in den Verdauungsorganen selbst ein Grund dafür aufzufinden war. Ein solches Erbrechen kann doch nur als ein nervöses aufgefasst werden. Auch die oben (S. 396) erwähnten Recidive, die gewiss nicht von einer neuen Einwirkung des Contagiums herrühren, sprechen für diese Ansicht. Die Verhältnisse liegen hier ähnlich, wie beim einfachen Glottiskrampf, welcher auch Wochen und Monate lang verschwunden sein kann und dann unter dem Einfluss irgend einer erregenden Ursache, z. B. eines Katarrhs, einer Diarrhoe, plötzlich wieder eintritt. Ob nun eine, durch den Vagus vermittelte, erhöhte reflectorische Reizbarkeit der Medulla oblongata die Schuld trägt, und auf welche Weise gerade dies specifische Contagium einen solchen Einfluss auf das Centralnervensystem ausübt, dies ist eine bis jetzt noch ungelöste Frage. So viel steht fest, dass die pathologische Anatomie uns darüber keine Aufklärung giebt, und dass alle Veränderungen, welche man bei den Sectionen findet, besonders auch die Hyperplasien der Bronchialdrüsen, nur als Folgen oder als Complicationen der Krankheit betrachtet werden müssen. —

Der Keuchhusten tritt häufig in mehr oder weniger ausgebreiteten Epidemien auf, welche sich im Allgemeinen nicht an bestimmte Jahreszeiten binden. Eine schon von West hervorgehobene Beziehung zu den Masern lässt sich nicht verkennen. Nicht bloss die Combination oder Succession beider Epidemien wird öfters beobachtet, sondern auch das einzelne Individuum, welches an einer dieser Krankheiten leidet, schien mir eine besondere Disposition zu der anderen zu besitzen. Die Combination dieser beiden Infectionskrankheiten in einem und demselben Individuum halte ich immer für eine bedenkliche, weil ich in diesen Fällen fast durchweg eine ausgedehnte und besonders hartnäckige, zum chronischen Verlauf neigende Bronchopneumonie entstehen sah. Noch schlimmer ist es, wenn ein bereits an Pertussis und Bronchopneumonie leidendes Kind noch von den Masern befallen wird. Ich sah in solchen Fällen schon vor dem Ausbruche des Exanthems eine Cyanose sich bemerkbar machen, der hervorbrechende Masernausschlag wurde sofort bläulich, und schon nach wenigen Tagen erfolgte unter den Erscheinungen der Kohlensäurevergiftung der Tod. Ernst erschien mir auch die in der Klinik nicht selten beobachtete Combination des Keuchhustens mit Diphtherie, bei welcher man aber nicht gleich den Muth verlieren darf. Bei einem 11jährigen Mädchen z. B., wo bereits eine absolute Stimmlosigkeit die Gefahr eines Uebergangs auf den Larynx nahe legte, erfolgte trotzdem vollständige Genesung, und ich erwähne dabei, dass hier statt des giemenden Tons der Inspirationen während des Pertussisanfalls ein ganz rauhes,

fast croupales Geräusch gehört wurde, offenbar in Folge der Schwellung und Rauhigkeit der Larynxschleimhaut.

Sie werden aus dieser Schilderung ersehen haben, dass der Keuchhusten, an und für sich eine **prognostisch** günstige Krankheit, einerseits durch das zarte Lebensalter, welches er bisweilen befällt, andererseits durch gewisse Complicationen (Bronchitis, Bronchopneumonie, Convulsionen) das Leben ernstlich bedrohen kann, und dass selbst nach vollständiger Heilung in den Lungen oder Bronchialdrüsen Residuen zurückbleiben können, welche später den Ausgangspunkt einer Miliartuberkulose bilden. —

Mit der **Behandlung** werden Sie leider keine Ehre einlegen. Schon die enorme Zahl der seit alten Zeiten gegen diese Krankheit empfohlenen Mittel beweist ihre Unheilbarkeit. Ein Mittel, welches dieselbe abzukürzen, besonders das Stadium der Akme zu coupiren vermag, besitzen wir nicht, während im Stadium decrementi, wenn die Naturheilung beginnt, anscheinend **jedes** Mittel hülfreich ist. Sie werden mir erlassen, Ihnen hier alle Medicamente aufzuführen, welche ich im Laufe der Jahre, im Vertrauen auf fremde Empfehlungen, versuchte und unwirksam fand. Ich bin jetzt dahin gekommen, mich nur auf ein einziges, das **Morphium**, zu verlassen, welches weit besser als die vielgebrauchte Belladonna wenigstens die heftigen Anfälle, besonders die nächtlichen, zu mildern und ihre Frequenz herabzusetzen vermag, freilich ohne den Verlauf der Krankheit im Grossen und Ganzen zu beeinflussen (F. 10). Versäumen Sie aber bei dieser Verordnung nie, besonders in der Armenpraxis, den Müttern einzuschärfen, dass sie, sobald sich ungewöhnliche Schläfrigkeit einstellt, das Mittel sofort aussetzen müssen. Auf diese Weise passirte es mir nur einmal, dass das Kind **18 Stunden** lang ununterbrochen schlief, ohne durch Hustenanfälle gestört zu werden, die sich aber nach dem Verschwinden der Narkose sofort wieder einstellten. Ausserdem erlebte ich noch in einem anderen Falle, welcher ein sechs Monate altes Kind betraf, durch einen noch unaufgeklärten Zufall eine wirkliche, mit Collaps, Verengerung der Pupillen und Sopor einhergehende Vergiftung, welche durch kalte Begiessungen und Analeptica glücklich beseitigt wurde. Bei sorgfältiger Handhabung der Arznei habe ich indess noch niemals einen Unfall zu beklagen gehabt, auch wenn Wochenlang 1—2 Theelöffel von der Mixtur täglich gegeben wurden, und ich ziehe daher das Mittel allen anderen Narcoticis, besonders dem gefährlichen Atropin, bei weitem vor. Dennoch empfehle ich Ihnen das Morphium nur für heftige Fälle, in welchen mindestens 20 Paroxysmen innerhalb 24 Stunden auftreten. In milderen Fällen mögen Sie die **Inhalationen**

von Carbolsäure versuchen, die ja auch mit dem Gebrauche des Morphiums combinirt werden können. Diese Einathmungen, welche durch die unzweifelhafte Existenz eines infectiösen Stoffes in den Luftwegen theoretisch gerechtfertigt erscheinen, erfreuen sich in neuster Zeit eines guten Rufes (Burchard, Thorner u. A.). Meine eigenen Erfahrungen gestatten mir indess noch kein endgültiges Urtheil über dieselben, indem sie bald auffallend günstige, bald zweifelhafte, bald gar keine Erfolge aufzuweisen hatten. Nachtheile habe ich wenigstens nie beobachtet. Man kann entweder eine 1—2procentige Carbolsäurelösung mittelst eines Zerstäubungsapparats mehrmals täglich einathmen lassen oder, falls dies Schwierigkeiten macht, die Luft des Kinderzimmers mit der verdunsteten Lösung schwängern, und einen mit derselben getränkten Schwamm über dem Kopfende des Bettes aufhängen, auch bei Tage mehrere Mal einen solchen Schwamm vor die Nase des Kindes halten und die Ausdünstung desselben einige Minuten einathmen lassen. Ueber andere Inhalationen, Chloroform, Benzin, Natron salicylicum, Ol. terebinthinae, Tannin, Chinin u. s. w., fehlt mir zwar eine ausreichende Erfahrung; nach dem unbefriedigenden Resultat der bisher von mir angestellten Versuche habe ich aber keine Neigung, dieselben fortzusetzen. Dasselbe gilt vom inneren Gebrauch des Bromkali, des Chloralhydrat und des Chinin, von dem ich bis jetzt nie einen entscheidenden Erfolg beobachten konnte.

Vorläufig werden Sie also auf eine Coupirung des Keuchhustens zu verzichten und den Eltern von vorn herein zu eröffnen haben, dass es sich höchstens um eine Linderung der Anfälle handeln könne. Bei gutem Wetter ist der Genuss der frischen Luft so viel als möglich zu gestatten, dagegen bei rauher windiger Witterung, so wie beim Vorhandensein eines stärkeren Bronchialkatarrhs, entschieden zu verbieten. Oft genug wird die Versäumung dieser Vorsicht durch eine Bronchopneumonie gerächt. Fällt der Keuchhusten in den Sommer, so werden Sie häufig befragt werden, ob ein Ortswechsel dem kranken Kinde förderlich sein könne. Obwohl nun ein Theil der Aerzte dieser Ansicht huldigt und sogar bestimmte Localitäten, z. B. den Aufenthalt an der Nordseeküste, als besonders günstig bezeichnet, kann ich doch nach den Resultaten meiner eigenen Erfahrungen dieser Ansicht nicht beitreten. So oft ich auch keuchhustenkranke Kinder mit ihren Eltern in Badeorte, sei es an die See oder ins Gebirge schickte, sah ich doch davon fast niemals einen Nutzen. Die Kranken husteten ruhig weiter, und das einzige, aber unerfreuliche Resultat war in solchen Fällen die Ansteckung gesunder Kinder, welche dort mit den erkrankten in Berührung kamen. Nur ausnahmsweise, z. B. bei meinem eigenen Kinde, sah ich eine sich ent-

wickelnde Tussis convulsiva mit bereits charakteristischen Anfällen in Reichenhall binnen 14 Tagen fast gänzlich verschwinden, halte aber solche ganz vereinzelt stehende Fälle für durchaus ungeeignet, die günstige Wirkung des Ortswechsels oder einer bestimmten Localität zu beweisen. Wie bei jeder Infectionskrankheit kommen auch beim Keuchhusten sogenannte „abortive“ Fälle vor, die eine weit kürzere Dauer als sonst haben und ohne jede Behandlung überraschend schnell sich zurückbilden. Trousseau spricht sogar von einem solchen Falle, welcher nur 3 Tage gedauert haben soll, und so glaube ich auch den meines eigenen Kindes und ein paar ähnliche beurtheilen zu müssen. Für die Therapie der Complicationen (Eklampsie, Bronchopneumonie) gelten die für diese Krankheiten gegebenen Vorschriften. Schutz vor dem Keuchhusten könnte nur eine absolute Absperrung der Kinder gewähren, welche in der Praxis kaum durchführbar ist.

Fünfter Abschnitt.

Krankheiten der Circulationsorgane.

1. Die angeborenen Herzfehler.

Wenn die älteren Autoren über Kinderkrankheiten die Pathologie des Gefässsystems ganz übergingen oder mit wenigen Worten abfertigten, so lag der Grund dafür in der Annahme, dass diese Krankheiten im Kindesalter nur selten vorkämen. Diese Annahme ist aber, wie wir jetzt wissen, höchstens für die Affectionen der grossen Gefässe gerechtfertigt, während pathologische Veränderungen des Herzens bei Kindern nicht viel seltener als bei Erwachsenen vorkommen. Da indess das Lebensalter weder anatomische noch klinische Differenzen von wesentlicher Bedeutung begründet, so werde ich mich hier auf eine verhältnissmässig kurze Besprechung dieser Krankheiten beschränken können.

Wie ich eben bemerkte, gehören Erkrankungen der grossen Gefässe bei Kindern zu den grössten Seltenheiten. Wenn Hodgson bei einem 15 Monate alten Kinde eine Ossification der Temporalarterie, Andral bei einem 5jährigen Mädchen kalkige Platten in der Aorta beobachtete, so sind dies eben Ausnahmsfälle, welche ich ebenso wenig beobachten konnte, wie ein Beispiel von Aneurysma der Aorta im Kindesalter. Auch die angeborenen Stenosen der Aorta, welche meistens in der Gegend des Ductus Botalli oder im Anfangstheile der Aorta descen-

dens ihren Sitz haben, wurden weit häufiger im Jünglingsalter oder noch später, als bei Kindern diagnosticirt, obwohl ein Theil derselben mit der Involution des Botallischen Ganges, welche sich auf die Aorta fortsetzt, im Zusammenhang zu stehen scheint. Bei dieser Gelegenheit sei erwähnt, dass die Schliessung dieses Ganges, welcher beim Neugeborenen etwa die Dicke eines Astes der Lungenarterie hat, in Folge einer obliterirenden Endarteritis durch Neubildung von Bindegewebe, Wulstung der Wände und Verengerung des Lumens erfolgt. Am 9. Tage nach der Geburt schon merklich, pflegt der Process am 14. Tage schon zu einer in der Mitte des Ganges befindlichen Strictur gediehen zu sein, schreitet dann nach beiden Seiten hin weiter fort und ist gewöhnlich bis zum Ende der dritten Lebenswoche vollendet, während die Obliteration des Foramen ovale schon wenige Tage nach der Geburt beendet sein soll. Alle Einflüsse, welche eine mangelhafte Füllung des linken Ventrikels in der ersten Lebenszeit bedingen, wie ausgedehnte Atelektasen des Lungengewebes, fötale Pneumonie oder Stenose der Arteria pulmonalis müssen den Schliessungsprocess des Ductus Botalli verzögern, weil unter diesen Umständen das Blut aus der Lungenarterie immer durch den Gang hindurch in die mangelhaft gefüllte Aorta einströmt, und desshalb kann die verzögerte Obliteration des Ductus in solchen Fällen die üblen Folgen einer sonst unvermeidlichen Stauung im rechten Herzen und im gesammten Venensystem Monate lang compensiren. Dasselbe gilt auch von dem Offenbleiben des Foramen ovale, welches, abgesehen von den oben genannten Ursachen, noch durch locale Anomalien desselben oder seiner Klappe bedingt werden kann.

Es wird Ihnen wohl bekannt sein, dass man das Offenbleiben dieser fötalen Wege, des Ductus Botalli und des Foramen ovale, in früheren Zeiten als die Hauptursache der angeborenen Cyanosis cardiaca betrachtete. Da man den Grund derselben in einer Vermischung des arteriellen mit dem venösen Blute suchte, so glaubte man in dem Offenbleiben jener fötalen Wege, so wie in der anomalen Communication beider Atrien oder Ventrikel durch eine in der Scheidewand befindliche Lücke, die Ursache der anomalen Färbung suchen zu müssen. Wir wissen aber jetzt, dass die Cyanose auch da vorkommt, wo eine Vermischung der beiden Blutarten nicht stattfindet, und dass andererseits die erwähnten anomalen Communicationen bei Kindern und selbst bei Erwachsenen gefunden werden, welche im Leben keine Spur von Cyanose dargeboten hatten. Bekannt ist der Fall von Zehetmayer, in welchem die Ventrikelscheidewand ganz fehlte und dennoch keine Cyanose bestand, so wie die Beobachtung von Breschet, welcher die Art. sub-

clavia sinistra aus der Arteria pulmonalis entspringend und doch den betreffenden Arm normal gefärbt fand.

Bleiben wir einen Augenblick bei der Cyanose stehen! Von Geburt an oder wenigstens sehr bald nach derselben macht sich ein bläulich violettes Colorit der Wangen, Nasenspitze, Hände und Füsse, besonders der Nägel, sowie der sichtbaren Schleimhäute (Zunge, Mundschleimhaut, Naseneingang, Conjunctiva palpebr.) bemerkbar, welches beim Schreien, Weinen, Saugen, bei stärkeren Bewegungen und nach der Einwirkung der kalten Luft erheblich zunimmt, in den Intervallen aber so unbedeutend sein kann, dass Nichtärzte es kaum bemerken. Nach längerer Dauer, bisweilen schon in den ersten Lebensmonaten, entwickelt sich eine kolbige (trommelstockähnliche) Anschwellung der Nagelglieder an den Fingern und Zehen, und bisweilen eine klauenförmige Verbildung der Nägel. Ein paar Mal fiel mir auch eine schwammige scorbutähnliche Beschaffenheit des dunkelvioletten Zahnfleisches auf, welches spontan und bei Berührung leicht blutete und am Rande von den Zähnen abgelöst war. Bei einem 1½jährigen Mädchen war diese Erscheinung sogar so prävalirend, dass die Mutter nur ihretwegen in der Klinik Hülfe suchte, die Cyanose aber ganz übersehen hatte. Die Hände und Füsse sind nicht selten etwas oedematös gedunsen, die Augen prominirend, die Temperatur der extremen Körpertheile gesunken, mitunter bis auf 32 oder gar 28° C., während die Messung im Rectum normale Verhältnisse ergiebt. Dazu kommt häufig ein Zustand allgemeiner Schwäche, Trägheit der Bewegungen, Neigung zum Schlafe, Zurückbleiben des Wachsthums, und endlich der ganze Complex der bekannten, den verschiedensten Herzkrankheiten eigenen Symptome, Erstickungsanfälle, besonders nach starken Bewegungen, Ohnmachten, Anschwellung der Leber und Milz u. s. w. Die physikalische Untersuchung ergiebt dabei oft eine deutlich nachweisbare Volumszunahme des Herzens, zumal des rechten, systolische oder diastolische Aftergeräusche, palpatorisches Schwirren, — in selteneren Fällen auch wohl gar keine Abnormität.

Aus jenen Symptomen können wir nun freilich mit Sicherheit auf einen *angeborenen Herzfehler* schliessen, aber die specielle Diagnose der Missbildung bleibt in den meisten Fällen eine Unmöglichkeit. Ist dies auch für die Praxis ohne Bedeutung, so verdient doch das Bestreben, auch hier die Wissenschaft zu Ehren zu bringen, gewiss hohe Anerkennung. Mir selbst stehen, wie jedem Einzelnen, persönliche Erfahrungen über die congenitalen Herzfehler nur in geringer Zahl zu Gebote. Da ich mich aber auf eine Wiederholung fremder Arbeiten, welche meistens auch nur compilatorischer und kritischer Natur sind, hier

nicht umlassen kann, so verweise ich diejenigen, welche sich für diesen Gegenstand interessiren, auf die umfassende Arbeit von Rauchfuss[1], welcher über ein ungewöhnlich reiches eigenes Material verfügt und fast Alles zusammengestellt hat, was über diese Dinge bekannt ist. Nur erwarte man davon, wie schon gesagt wurde, keinen praktischen Nutzen. Der Verfasser selbst muss wiederholt bekennen, dass alle Bemühungen, für die einzelnen Missbildungen bestimmte diagnostische Kriterien aufzufinden, doch höchstens zu einer „Wahrscheinlichkeitsdiagnose“ führen. Es handelt sich hier entweder um Lücken, durch welche die beiden Vorhöfe oder die beiden Kammern mit einander communiciren, um grössere Defecte, welche in ihrer höchsten Entwickelung einen vollständigen Mangel des Septum begründen, oder um Stenosen und Atresien des Conus der Lungenarterie, dieser selbst, der Aorta, der Vorhofsmündungen, endlich um Transpositionen der grossen Gefässe, wobei die Arteria pulmonalis aus dem linken, die Aorta aus dem rechten Ventrikel ihren Ursprung nimmt. Die unüberwindlichen Schwierigkeiten, welche sich der Diagnose dieser Anomalien entgegenstellen, werden noch dadurch gesteigert, dass in den meisten Fällen eine Combination zweier oder gar mehrerer Bildungsfehler stattfindet, und dass dabei das von den Aerzten vorzugsweise ins Auge gefasste Symptom, die Cyanosis congenita, vollständig fehlen kann. Nicht jeder angeborene Herzfehler verläuft mit dieser augenfälligen Erscheinung. Mir selbst kamen öfters solche Kinder in den ersten Lebensmonaten oder wenigstens im ersten Jahre vor, welche entweder nur an dyspnoëtischen Zufällen litten oder auch gar keine cardialen Symptome darboten, sondern nur wegen einer Lungen- oder Darmaffection behandelt werden sollten. Hier nur ein Beispiel:

Kind von 39 Tagen, mit Lues hereditaria aufgenommen. Vom 19. bis 21. März 1873 fieberlose Pneumonie des rechten Oberlappens (Temp. 36,1—37,2; Resp. 56—70). Keine Cyanose, keine Anomalie am Herzen hörbar. Die Section ergab ausser der Pneumonie, der Knochensyphilis und interstitieller Hepatitis eine bedeutende Missbildung des Herzens. Beide Ventrikel communicirten durch eine mächtige Lücke; das Septum fehlte fast ganz, und das der Atrien war sehr dünn. Die Valvula tricuspidalis fehlte, und die Mitralis inserirte sich mit einem Zipfel in der rechten Herzhälfte. Arterien normal[2]).

Bleiben die Kinder einige Jahre am Leben, so treten freilich in der Regel mehr oder minder ausgesprochene Symptome, und meistens auch

[1]) Gerhardt, Handb. d. Kinderkrankh. Bd. IV. 1878.

[2]) Zu den seltensten Vorkommnissen gehört wohl ein von Barth beobachteter Fall (France méd. Juni 1880), in welchem durch die Auscultation des Fetus (intensives Blasen statt des ersten Herztons) eine angeborene Endocarditis schon vor der Geburt erkannt wurde.

Cyanose auf, entweder unter dem Einflusse zufälliger Erkrankungen der Respirationsorgane, oder einer Endocarditis, die sich von den anomalen Lücken oder den congenital erkrankten Klappen und Ostien aus ebenso häufig entwickelt, wie es bei Erwachsenen mit alten Klappenfehlern der Fall ist (*Endocarditis recurrens*). Unter diesen Umständen werden die bis dahin latenten Bildungsfehler manifest, und man erkennt nun durch die Untersuchung, welche bis dahin oft noch gar nicht vorgenommen wurde, dass es sich um eine länger bestehende Anomalie handeln muss. Am prägnantesten pflegen die *Stenosen* und *Atresien der Lungenarterie* oder ihres *Conus* sich zu gestalten, welche auch die häufigste Ursache der angeborenen Cyanose bilden. In vielen Fällen lässt es sich nicht feststellen, ob die Schrumpfungen und partiellen Atresien dieser Arterie die Folgen einer fötalen Endo- und Myocarditis, oder einer ursprünglichen Hemmungsbildung sind, zu welcher sich erst später ein entzündlicher Process gesellt hat. Immer müssen aber in Folge dieser Stenosen Erweiterungen der rechten Herzhöhlen und erhebliche *Stauungen* im gesammten Körpervenensystem entstehen, deren Ausdruck eben die Cyanose ist. Dabei überschreitet die Herzdämpfung den rechten Sternalrand, der Herzstoss wird in weiterem Umfange sicht- und fühlbar und oft von einem fühlbaren Schwirren begleitet, und ein systolisches Aftergeräusch ist über dem Herzen, am lautesten über dem Ostium der Lungenarterie bis gegen die Clavicula hin, mitunter auch am ganzen Thorax und am Rücken hörbar. Durch das gleichzeitige Bestehen anderer Missbildungen des Herzens können indess Abweichungen der Symptome bedingt werden, welche die Diagnose erschweren, so wie es auch nicht an solchen Beispielen fehlt, in welchen die Herztöne ganz rein ohne Beimischung eines Geräusches gehört wurden. Noch schwieriger gestaltet sich die Localdiagnose anderweitiger Missbildungen des Herzens, und Sie werden mir daher erlassen, hier auf Einzelheiten näher einzugehen, welche sich in der Praxis nur ausnahmsweise als stichhaltig erweisen.

Ueber den *Verlauf* der angeborenen Herzfehler lässt sich nie etwas Bestimmtes voraussagen. Je stärker die Hindernisse für den venösen Kreislauf sind, und je weniger dieselben durch andere compensirende Fehler (Lücken in der Scheidewand, Offenbleiben des Ductus Botalli) ausgeglichen werden, um so kürzer wird auch die Lebensdauer des betreffenden Kindes sein. Kinder mit einer sehr bedeutenden Stenose der Lungenarterie gehen früh zu Grunde, auch wenn das Foramen ovale noch offen blieb und keine Cyanose stattfand, während minder starke Stenosen, zumal wenn die fötalen Circulationswege nicht geschlossen oder Lücken in der Scheidewand vorhanden sind, bis in die Jünglingsjahre hinein und

länger leben können. Aehnlich verhält es sich mit den Stenosen der Aorta, welche fast alle erst in einer vorgerückten Periode des Lebens beobachtet und zum Theil diagnosticirt wurden. Fieberhafte Krankheiten, z. B. die acuten Exantheme, sah ich wiederholt bei solchen Kindern ohne Nachtheile verlaufen. Der lethale Ausgang erfolgt schliesslich wie bei allen Herzkrankheiten, entweder plötzlich synkopal, oder unter dem Einflusse einer an sich nicht lebensgefährlichen Krankheit der Respirationsorgane, eines diffusen Katarrhs, einer Pneumonie, seltener unter den Erscheinungen der allmälig zunehmenden venösen Stauung und Wassersucht. Auch käsige Pneumonie, die mit ähnlichen Processen in anderen Organen und mit Miliartuberkulose verbunden sein kann, kommt als Todesursache bisweilen vor, und die von Rokitansky behauptete Immunität der Cyanotischen gegen Lungentuberkulose entspricht keineswegs den wirklichen Thatsachen[1]. —

Wie bereits erwähnt wurde, entdeckt man bei der Untersuchung mancher Kinder, welche dem Arzte wegen einer ganz anderen Affection vorgestellt werden, zufällig Klappenfehler und deren Folgen, die entweder gar keine subjectiven Symptome, oder höchstens ein kaum beachtetes Herzklopfen oder Kurzathmigkeit beim Laufen und Treppensteigen verursachen. Auch die genaueste Anamnese vermag über die Entstehung dieser Affectionen keine Auskunft zu geben, vielmehr sollen die Kinder immer gesund gewesen sein, weder an Rheumatismus, noch an Scharlach, noch an einer entzündlichen Brustaffection gelitten haben. Es bleibt also in solchen Fällen trotz des Mangels der Cyanose nichts weiter übrig, als die Annahme eines angeborenen Fehlers. Ich will bei dieser Gelegenheit daran erinnern, dass schon bei kleinen Kindern, sogar bei Neugeborenen, an den Herzklappen, besonders am freien Rande der Mitralis, kleine sphärisch prominirende Blutextravasate vorkommen, welche Luschka schon vor längerer Zeit[2] beschrieb. Später hat besonders Parrot[3] sich mit diesen Klappenhämatomen beschäftigt, welche er bei Neugeborenen häufig an den venösen Ostien beider Herzhälften in der Form sehr kleiner, aber auch bis kirschkerngrosser, schwarzer oder violetter, kugeliger oder conischer Prominenzen antraf. Diese Hämatome, welche auf eine Ruptur intravalvulärer Blutgefässe zurückzuführen sind, liegen immer unter der oberflächlichsten Schicht des Endocardiums, scheinen sehr bald nach der Geburt, vielleicht schon vor derselben zu

---

[1] Rauchfuss l. c. S. 92.
[2] Virchow's Archiv, Bd. XI, Heft 2.
[3] Arch. de physiol. No. 4 u. 5, 1874.

entstehen, und bilden sich meistens in den ersten Lebensmonaten zurück, indem ihre Hülle mehr und mehr sich zusammenzieht, während Epithel und Bindegewebe der Umgebung proliferiren. Auch scheinen aus diesen Hämatomen kleine, breit oder gestielt aufsitzende, von Epithel überzogene harte Knötchen hervorgehen zu können, welche nicht selten an denselben Standorten vorkommen und schon früher von Cruveilhier u. A. erwähnt wurden*). Es ist also wohl möglich, dass aus einer anomalen Rückbildung solcher Hämatome auch eine Schrumpfung der Klappenränder und damit eine Stenose des Ostium oder eine Insufficienz der Klappe hervorgehen kann, deren Ursprung, wenn man sie bei älteren Kindern entdeckt, natürlich nicht mehr nachweisbar ist. Der Klappenfehler wäre dann kein eigentlich congenitaler, sondern in den ersten Monaten des Lebens entstanden.

Die Behandlung der angeborenen oder in der ersten Kindheit entstandenen Herzfehler kann sich nur auf die Anordnung einer möglichst ruhigen Lebensweise beschränken, und auch diese Vorschrift stösst bei älteren Kindern, die man dadurch von ihren Spielgenossen trennen würde, auf grosse, selbst unüberwindliche Schwierigkeiten. Auch sonst weicht die Behandlung von derjenigen der organischen Herzkrankheiten in keiner Weise ab.

II. Die erworbenen Affectionen des Herzens.

In einer Reihe von Fällen lässt sich als Ausgangspunkt einer organischen Krankheit des Herzens ein acuter Rheumatismus nachweisen. Die Zeit, in welcher man diese Krankheit im kindlichen Lebensalter für eine grosse Seltenheit hielt, ist längst vorüber. Da ich später noch auf dieselbe zurückkommen werde, so bemerke ich hier nur vorläufig, dass ihr Auftreten bei Kindern im Allgemeinen zwar minder häufig und in milderer Form als bei Erwachsenen beobachtet wird, dafür aber die Complication mit Endo- oder auch Pericarditis nur selten fehlt. Selbst bei ganz leichten, kaum fieberhaften Anfällen des Rheumatismus versäumen Sie niemals die Untersuchung des Herzens; zu Ihrer Ueberraschung werden Sie dann nicht selten peri- oder endocarditische Geräusche hören, auf welche Sie bei der scheinbaren Geringfügigkeit der Affection nicht gefasst waren. Daher ergiebt in den Fällen von ausgebildeten Klappenfehlern die Anamnese so häufig, dass einer oder mehrere Anfälle von acutem Rheumatismus, zumal der Gelenke, vor

*) Eine andere aus der Entwickelungsgeschichte entnommene Deutung dieser „Knötchen" siehe bei Pott, Jahrb. f. Kinderheilk. 1878. XIII. S. 29.

Monaten oder Jahren stattgefunden haben. Die vollständige Uebereinstimmung, welche diese Krankheiten des Klappenapparats und ihre Folgen mit denjenigen der Erwachsenen darbieten, erspart mir ein näheres Eingehen auf ihre physikalischen Zeichen. In Betreff der subjectiven Symptome will ich nur den Umstand hervorheben, dass, wenn auch bei Erwachsenen Fälle von langer Compensation und dadurch bedingter Latenz des Klappenfehlers nicht zu den Seltenheiten gehören, dieselbe mir doch bei Kindern noch häufiger vorzukommen schien. Nicht einmal starke Bewegungen beim Spielen und Treppensteigen rufen wahrnehmbare Beschwerden hervor, und in vielen Fällen wurde die Krankheit erst durch die Mutter entdeckt, welche beim Auskleiden und Waschen der Kinder die stürmische Herzthätigkeit bemerkte. Erst mit dem Beginn der Compensationsstörung treten dann die Ihnen bekannten cardialen Symptome auf, welche früher oder später ihren lethalen Verlauf nehmen. Auch in anatomischer Beziehung findet kein Unterschied vom erwachsenen Alter statt: hier wie dort finden wir die Erweiterung und Hypertrophie der Ventrikel, die rothbraune Lungeninduration, die haemorrhagischen Infarcte, die Stauungsniere und Stauungsleber, die Vergrösserung und Induration der Milz, das Oedem und die hydropischen Ergüsse in den Höhlen und in den Lungenalveolen.

Wenn nun auch in vielen Fällen der in Folge des Rheumatismus sich bildende Klappenfehler erst nach einer Reihe von Monaten oder Jahren in die Erscheinung tritt, kommen doch andererseits auch Beispiele eines weit stürmischeren Verlaufes vor:

Anna M., 7 Jahre alt, früher stets gesund. Mitte Decbr. 1878 acuter Gelenkrheumatismus, besonders an den unteren Extremitäten, der nur wenige Tage dauerte. Zwischen Weihnachten und Neujahr, als sie sich schon wieder vollständig wohl fühlte, plötzlich neue Erkrankung mit Herzklopfen, verminderter Urinsecretion und Husten, oft auch Schmerzen in der Herzgegend. Aufnahme in die Klinik am 12. Febr. 1879, also etwa 2 Monate nach dem Beginn der Krankheit. Die Untersuchung ergab: allgemeine Anämie, Katarrh in beiden Unterlappen, besonders im linken; Husten und Dyspnoe. Herzdämpfung reicht bis zum rechten Sternalrand, nach oben bis zur 3. Rippe, nach links bis zur Mammillarlinie. Herzstoss hebend und diffus, undeutlicher Spitzenstoss nach aussen von der Mammillarlinie im 5. Intercostalraum. Der erste Herzton verdeckt durch ein lautes systolisches Blasen, beide Arterientöne rein, ungewöhnlich laut. Puls klein, 120—144, kein Fieber. Urinmenge sehr sparsam, starke Albuminurie. Am 21. plötzliche Temperatursteigerung auf 40,0, die schnell wieder sinkt und bis zum 24. 37,8 nicht übersteigt. Am Morgen des 22. deutlicher Pulsus bigeminus; am linken Sternalrande pericarditisches Reiben. Zunehmender Collaps (T. 36,7), leichte Cyanose, enorme Athemfrequenz (84). Tod in der Nacht zum 25.

Section: Herz um das Dreifache vergrössert, beide Ventrikel stark dilatirt und verdickt. Aortenklappen und Mitralis am freien Rande verdickt, etwas retrahirt

und mit grauröthlichen Vegetationen besetzt. Frische partielle Synechie der beiden Pericardialblätter an der Vorderfläche des Septum ventriculorum. Diffuser Bronchialkatarrh, Oedem und braunrothe Induration der Lungen.

Auch bei einem 7jährigen Mädchen, welches im October 1874 einen mit Endocarditis verbundenen leichten acuten Rheumatismus überstanden hatte, fand ich schon im März 1875 nicht bloss die Zeichen einer Mitralinsufficienz, sondern auch schon eine sehr beträchtliche Hypertrophie und Dilatation beider Ventrikel.

Ebenso bot ein 7jähriger Knabe (Mai 1882) schon 12 Wochen nach dem Beginn des Rheumatismus eine enorme Hypertrophia excentrica mit Veränderungen der Aortenklappen und der Mitralis, und in deren Folge eine starke Hervorwölbung der Praecordialregion dar.

Sie finden hier also einige Monate nach dem ersten Auftreten eines acuten Gelenkrheumatismus bereits die in Folge der Klappenfehler entstandene excentrische Hypertrophie beider Ventrikel zu einem hohen Grade entwickelt. Der Verlauf war so stürmisch, dass im ersten Falle von einer Compensation überhaupt gar nicht die Rede war, und wurde hier durch den complicirenden diffusen Katarrh und die sich schliesslich hinzugesellende frische Peri- und Endocarditis noch beschleunigt. Diese „Endocarditis recurrens“ fanden wir fast bei allen alten Klappenfehlern, welche zur Section kamen, mochten dieselben nun angeboren oder, wie in dem obigen Falle, erst später erworben sein. Mitunter lässt sich dieser Vorgang, der in der Regel erst bei der Section erkannt wird, schon klinisch nachweisen:

Im September 1872 behandelte ich ein 5jähriges bis dahin gesundes Mädchen an einem acuten Gelenkrheumatismus mit Endocarditis, nach dessen Heilung das systolische Geräusch an der Mitralklappe fortbestand, ohne die Euphorie des Kindes zu stören, wovon ich mich nach Jahresfrist, im Novbr. 1873, überzeugte. Erst im Januar 1875, also etwa 3 Jahre nach dem Beginn der Krankheit, entwickelte sich in dem bereits stark dilatirten und hypertrophischen Herzen eine frische Endocarditis, welche sich durch Fieber, verstärktes Geräusch und enorme Dyspnoe kundgab und mit dem Tode endete.

Andererseits lehrt die Erfahrung, dass die Endocarditis rheumatica im Kindesalter besser überwunden wird, und ihre Folgen sich leichter vollständig zurückbilden, als bei Erwachsenen. Während meiner ganzen Praxis sah ich nur bei einem erwachsenen Kranken, welchen ich an Endocarditis rheumatica behandelt hatte, das viele Monate zurückbleibende, ein musikalisches Timbre darbietende Aftergeräusch endlich ganz verschwinden und, wovon ich mich jetzt noch überzeuge, vollständige Heilung eintreten. Bei Kindern kommt dies häufiger vor, obwohl auch hier in der überwiegenden Zahl der Fälle ein dauernder Klappenfehler zurückbleibt:

Clara F., 7 Jahre alt. October 1877 von rheumatischen Schmerzen und An-

schwellung der Hand- und Fingergelenke befallen, dabei lebhaftes Fieber, rascher Athem, am Ende der ersten Woche lautes systolisches Blasen an der Herzspitze ohne Veränderung der Percussion. Katarrh der Bronchien. Nach 14 Tagen Schwinden aller Symptome mit Ausnahme des Geräusches, welches erst im Frühjahr 1872 allmälig schwächer wird und im November *spurlos verschwunden* ist.

Paul H., 6jährig. Anfang Februar 1868 Klagen über Schmerzen im Oberbauch, besonders beim Bücken, Dyspepsie und mässiges Fieber. Am 16. laues Bad, in welchem das Kind starken Frost bekam. Nach 1 1/2 Tagen heftiges Fieber, Schmerz und leichte Anschwellung des rechten Hand- und Fussgelenkes, Flexion im rechten Kniegelenk und Adduction des Oberschenkels; beides nur unter lebhaften Schmerzen zu überwinden. In den nächsten Tagen wird das Handgelenk frei, dafür aber Schmerzen im linken Oberschenkel mit erschwerter Beweglichkeit. Fieber mässig fortdauernd, Bronchialkatarrh, *Herz frei*. Nach einer temporären Besserung aller Symptome neue Steigerung, am 29. heftiges Fieber, lautes *diastolisches Geräusch* über dem Herzen, besonders in der Mammargegend, nach oben verschwindend. Vesicans, Calomel mit Digitalis. Allmälige Besserung, bis zum 22. März alles normal bis auf Anämie und das fortbestehende diastolische Geräusch. Im Frühjahr 1869 war auch dies *vollständig verschwunden*, und der Knabe blieb fortan gesund.

Im letzten Fall sehen wir die Endocarditis erst mit der Exacerbation des Fiebers und der übrigen Symptome des Rheumatismus am 29. Februar eintreten, während die ersten 9 Tage der Krankheit ohne Herzaffection verliefen, und man schon an den Eintritt der Reconvalescenz dachte. Diese Erscheinung ist keineswegs selten:

Am 19. Juni 1875 wurde ich bei einem 5jährigen Knaben consultirt, welcher bereits seit einer Woche an einem acuten Gelenkrheumatismus daniederlag. In der Mitte der zweiten Woche trat eine dreitägige Pause des Fiebers und der Schmerzen ein, dann aber plötzlich eine neue Steigerung und mit dieser auch eine Affection des Herzens. Schmerzen in der Herzgegend und ein lautes Reibegeräusch längs des Sternum, welches beiden Tönen nachschleppte, machte eine *Pericarditis* unzweifelhaft. Durch örtliche Blutentziehungen, Einreibungen mit grauer Salbe, Calomel und Digitalis war nach 8 Tagen ein bedeutender Nachlass aller krankhaften Erscheinungen erzielt, das Fieber ganz verschwunden, das Reibegeräusch nicht mehr wahrzunehmen, dafür aber nunmehr ein lautes systolisches Blasen hörbar, welches nach einigen Monaten, als ich das Kind wieder untersuchte, noch fortbestand.

Wie nun in diesen Fällen die Peri-Endocarditis erst nachträglich zu einer neuen Exacerbation des Rheumatismus sich hinzugesellte, so kommen andererseits bisweilen Fälle vor, in welchen eine Endocarditis als das *erste Zeichen* des Rheumatismus auftritt, und die Gelenkaffection sich erst *später* bemerkbar macht:

Paul F., 5jährig, fühlte sich seit etwa 12 Tagen kränkelnd, fieberte unregelmässig, verlor den Appetit und athmete ungewöhnlich schnell. Erst vor 5 Tagen war es dem behandelnden Arzte gelungen, ein systolisches Geräusch an der Mitralis zu entdecken, so dass die Diagnose auf *Endocarditis* gestellt wurde. Am 13. Mai

1875 hinzugerufen konnte ich dieselbe bestätigen. Der Knabe klagte aber an diesem Tage zuerst über Gliederschmerzen, und Abends erfolgte plötzlich der Ausbruch eines multiplen Rheumatismus in den Fuss-, Knie- und Armgelenken mit starken Schmerzen, Steifheit, Anschwellung und Schlaflosigkeit. T. 39—40. In den nächsten Tagen keine Veränderung. Digitalis ohne Einfluss. Vom 26.—27. Mai Befallenwerden neuer Gelenke, verstärkte Dyspnoe, Sternum und Umgebung bei der Percussion matt, Herztöne und Geräusch schwächer, so dass eine Complication mit Pericardialexsudat anzunehmen war. Tod am 3. Juni durch eine rasche Zunahme desselben, wobei der Puls ganz klein, die Haut kühl, cyanotisch wurde und die Dämpfungsfigur sich rasch ausbreitete. Section nicht gestattet.

In diesem Fall sehen Sie also die Endocarditis nicht, wie es gewöhnlich ist, dem Ausbruche des acuten Gelenkrheumatismus nachfolgen, sondern mindestens 5 Tage lang vorausgehen, denn ich glaube, dass das unbestimmte fieberhafte Kranksein, an welchem der Knabe seit 12 Tagen litt, schon von der Endocarditis abhing, wenn diese sich auch noch nicht physikalisch nachweisen liess. So lange die Endocarditis nicht den Klappenapparat oder die Ostien befällt, können alle abnormen Geräusche fehlen; ja einzelne Fälle von Endocarditis ulcerosa Erwachsener, z. B. im Puerperium, beweisen, dass selbst ulceröse Defecte der Klappen ohne Aftergeräusche bestehen können. Ich werde mich stets der Frau eines Collegen erinnern, welche mindestens zwei Wochen lang keine andere Erscheinung darbot, als ein allgemeines Krankheitsgefühl und ein remittirendes Fieber mit sehr schnellem Pulse, nirgends aber eine Organerkrankung wahrnehmen liess, so sorgfältig auch nach derselben geforscht wurde. Erst nach 14 Tagen entdeckte ich ein mehr und mehr zunehmendes systolisches Blasen am Herzen und stellte die Diagnose auf Endocarditis, welche durch die Section bestätigt wurde. Fälle dieser Art, welche eine Zeitlang nicht erkannt und leicht für Typhus gehalten werden, kommen nun auch bei Kindern vor. Bei einem 3jährigen Knaben, der einige Monate zuvor an einem leichten Rheumatismus gelitten hatte, sah ich eine Endocarditis sich 3—4 Tage lang nur durch hohes Fieber (39,5—40,5) verrathen. Erst dann traten endocarditische und bald auch Reibungsgeräusche auf. Ganz ähnlich verhielt sich der obige Fall (Paul F., S. 414). Die in beiden Fällen beobachtete Complication mit Pericarditis rheumatica, welche keineswegs selten ist, kann durch das Dazwischenschieben ihrer auscultatorischen Symptome die Beurtheilung erschweren:

Emil P., 11 Jahre alt, bei welchem ich am 19. Decbr. 1877 consultirt wurde, war vor etwa einer Woche mit fieberhafter Angina erkrankt. Einige Tage darauf schmerzhafte Anschwellung und Unbeweglichkeit beider Knöchel- und Kniegelenke, gegen welche Acid. salicyl. 0,3 2stündl. mit Erfolg gebraucht wurde. Seit vorgestern

plötzlich heftige Schmerzen in der linken Brust und verstärktes Fieber. Puls 132, regelmässig. Man hört ein lautes systolisches Blasen an der Herzspitze, welches nach oben schwächer wird, und gleichzeitig über der unteren Partie des Brustbeins ein beide Herztöne begleitendes Reibungsgeräusch, welches sich über das Epigastrium und bis zur Mamma hin verbreitet. Percussion nicht verändert. Vesicans zwischen Brustwarze und Sternum, Digitalis. Nach weiteren 8 Tagen war das Fieber und das pericarditische Reiben vollständig verschwunden, das endocardiale Geräusch aber bestand unverändert fort; auch klagte der Knabe noch über Stiche und Beklemmung und musste während des Sprechens oft absetzen, um Athem zu schöpfen. Jodkali. Am 3. Januar 1878 Euphorie bis auf rheumatische Schmerzen in der linken Schulter. Noch heute besteht das Geräusch an der Mitralis fort, und ein dauernder Klappenfehler dürfte daher unabwendbar sein.

Carl S., 8 Jahre alt, Ende Decb. 1879 an einem leichten Gelenkrheumatismus mit sehr mässigem Fieber erkrankt, bekam einige Tage darauf Endocarditis (lebhaftes Fieber, rascher Athem, Schmerzen in der linken Brust und laute blasende Geräusche, welche beide Herztöne begleiten). Eisblase und Digitalis. Nach einigen Tagen waren überhaupt keine Töne mehr, sondern nur zwei Aftergeräusche hörbar. Vesicans. Zwei Tage später waren die letzteren weniger laut, und die beiden Töne daneben wieder wahrnehmbar, gleichzeitig aber auch ein pericarditisches Schaben am mittleren Theil und am rechten Rande des Sternum. Nun dehnte sich auch die Herzdämpfung allmälig über das Sternum aus und überschritt am 13. Januar den rechten Rand desselben um $1^{1}/_{2}$ Ctm., während die Dyspnoe durch die Entwickelung einer Pleuropneumonie des linken Unterlappens bedeutend gesteigert wurde. P. 150, ziemlich voll; R. 50—60. Trockene Schröpfköpfe, Digitalis, hydropathische Umschläge, bei stärkeren Schmerzen Eisblase aufs Herz. Obwohl die Pneumonie als Pneum. migrans am 17. auch noch den linken Oberlappen befallen hatte, erfolgte dennoch zu unserer Ueberraschung ein allmäliger Nachlass aller drohenden Symptome. Das pericarditische Reiben war schon am 15. verschwunden, die verbreiterte Herzdämpfung (Pericardialexsudat) ging auf ihre normalen Grenzen zurück, und schon am 25. konnte der Knabe das Bett verlassen. Auffallend blieb indess, dass der Spitzenstoss auch in der rechten Seitenlage immer noch 3—4 Ctm. ausserhalb der linken Mamillarlinie fühlbar war (Adhäsion). Auch jetzt ist diese Erscheinung, wie das systolische Blasen an der Mitralis, noch unverändert, während das diastolische Geräusch kaum noch hörbar ist.

In beiden Fällen gesellte sich also zu einer bereits vorhandenen rheumatischen Endocarditis nach wenigen Tagen noch eine Pericarditis, deren Producte sich, wenn man nach den physikalischen Erscheinungen urtheilt, der Rückbildung weit günstiger zeigen, als die endocarditischen, wenn auch im zweiten Fall Synechie und Adhäsion des Pericardiums an der Pleura unzweifelhaft zurückblieb. In der Regel findet man beim Hinzutreten einer Pericarditis zur Endocarditis das Reibegeräusch zuerst an der Basis des Herzens, während das systolische Blasen vorzugsweise an der Spitze wahrnehmbar ist. Man denke immer daran, dass gerade bei Kindern die Pericarditis erst einige Wochen nach Beginn des Rheumatismus, und zwar ganz plötzlich mit heftigem Erbrechen auftreten

und äusserst rapide mit copiösem Exsudat im Herzbeutel verlaufen kann, während in anderen Fällen, z. B. in den eben mitgetheilten, das flüssige Exsudat nur geringfügig ist, dafür aber reichliche fibrinöse Beschläge der beiden Pericardialblätter stattfinden, welche um so leichter zu dauernden Adhäsionen führen.

Ueber die Beziehung der *Chorea* zu den rheumatischen Herzaffectionen habe ich mich schon früher (S. 184) ausgesprochen und dabei den Standpunkt festgehalten, dass sowohl die Chorea, wie die Endocarditis, aus einer und derselben Quelle, nämlich dem Rheumatismus, herzuleiten, nicht aber die erstere als von der Herzaffection allein abhängig zu betrachten sei. Ich berufe mich dabei noch auf die Thatsache, dass das rheumatische Grundübel sehr geringfügig sein, zumal bei Kindern, die nur an vagen Muskel- oder Gelenkschmerzen leiden, ganz übersehen werden kann, und dass erst die Folgen, nämlich Endocarditis und Chorea, zur Kenntniss des Arztes gelangen, welcher dann geneigt ist, die erstere allein für die Neurose verantwortlich zu machen. —

Weit seltener, als der Rheumatismus, geben die Infectionskrankheiten, und zwar besonders das *Scharlachfieber*, Anlass zur Entwickelung einer Peri- oder Endocarditis, welche einen dauernden Klappenfehler hinterlassen kann. Wenn man auch nicht jedes *vorübergehende* systolische Blasen bei Scharlach als ein Zeichen von Endocarditis betrachten darf, so kann doch nicht an derselben gezweifelt werden, sobald das Geräusch längere Zeit in gleicher Weise mit einem fieberhaften Zustande besteht. Man beobachtet diese Complication sowohl beim Scharlach selbst, wie auch im Laufe der nachfolgenden Nephritis:

Willy K., 5jährig, aufgenommen am 1. Februar 1876 mit Scarlatina simplex. Das *Fieber*, welches ohne nachweisbaren Grund noch während der Desquamation fortdauerte (Temp. Mg. 38,5; Ab. 39,4), ging bei völliger Euphorie am Ende der zweiten Woche auf 38,5 Abends herunter. Am 12. *Februar* wurde zum ersten Mal ein kurzes *systolisches Geräusch* am Herzen gehört, welches mit jedem Tage deutlicher hervortrat, besonders laut in der Gegend der Herzspitze, wobei der 2. Ton in der Pulmonalarterie etwas verstärkt war. Spitzenstoss und Dämpfung normal, P. 126, etwas *unregelmässig*. In den nächsten Tagen hörte man ausser dem systolischen Geräusch, links vom Sternum in der Höhe der 3. Rippe, auf der Höhe der Inspiration, oft aber auch isochronisch mit der Systole, noch ein kurzes Knarren, dessen Entstehung mir um so weniger klar wurde, als dasselbe während der nächsten Tage bald hörbar war, bald verschwand. Da aber während dieser Zeit die Temperatur Abends wieder 39,8 erreichte, so liess ich 5 blutige Schröpfköpfe auf die Herzgegend setzen und gab innerlich Calomel und Digitalis. Vom 17. an nur noch Abends geringe Temperaturerhebung, Puls normal, das systolische Geräusch schwächer werdend. Nachdem das Kind noch eine Nephritis mit Oedem und Ascites durchgemacht hatte, war am 22. *April* das Geräusch an der Herzspitze kaum noch hörbar, am 25. ganz verschwunden.

Dass es sich hier wirklich um eine Endocarditis scarlatinosa handelte, wird durch das fortbestehende Fieber, den schnellen, etwas irregulären Puls und das systolische Geräusch bewiesen, welches erst nach 2 Monaten vollständig verschwand. Gerade auf dieses lange Bestehen und die allmälige Abnahme des Geräusches lege ich einen besonderen Werth, welchen vorübergehende Geräusche, wie ich schon bemerkte, nicht beanspruchen können. Wiederholt beobachtete ich namentlich im Verlaufe einer Nephritis scarlatinosa systolische Geräusche in der Mitralgegend, welche nur 24—36 Stunden hörbar, bisweilen auch mit Unregelmässigkeit des Pulses verbunden waren und dann spurlos verschwanden, während in anderen Fällen eine Spaltung des ersten Tons oder ein Galopprhythmus der Töne einige Tage oder selbst Wochen lang beobachtet wurde, dann aber verschwand, ohne Residuen zu hinterlassen. Selbst in einem Falle von Synovitis scarlatinosa mit Ausgang in Eiterung des Claviculo-Akromialgelenks, welche durch die Section constatirt wurde, begleitete ein systolisches Blasen nur den hochfieberhaften Eintritt des Leidens, war aber schon am nächsten Tage nicht mehr hörbar, und in der Leiche erschien auch der Klappenapparat vollkommen normal. Dagegen lässt sich nicht in Abrede stellen, dass gerade die scarlatinöse Gelenkaffection, ähnlich der rheumatischen, eine Tendenz hat, sich mit entzündlichen Processen des Endocardium, seltener des Herzbeutels, zu verbinden:

Richard Sch., 6jährig, am 14. Febr. 1875 mit Scharlach in die Klinik aufgenommen. Complication mit leichtem Bronchialkatarrh, Herz vollkommen frei. Am 19. Beginn der Desquamation, doch Fortbestand des Fiebers (Ab. 39,2) in Folge einer doppelseitigen Adenitis cervicalis und einer rechtsseitigen Otitis. Am 22. (T. Mg. 39,5, P. 108) hörte man über dem Herzen, besonders stark in der Höhe des 4. Rippenknorpels am linken Sternalrande ein deutliches systolisches Geräusch; Dämpfung normal. Spitzenstoss im 5. Intercostalraum abnorm stark. Am folgenden Tage Schmerzen in den Hand- und Fussgelenken, doch ohne Anschwellung (Temp. Ab. bis 40,2; P. 100—124). In den nächsten Tagen auch Schmerzen in den Knie-, Hüft-, Ellenbogen- und Schultergelenken. Vom 26. an Abnahme aller Symptome, auch des Geräusches, am 1. März nur noch der sogenannte Galopprhythmus wahrnehmbar. Bis zum 25. April, an welchem Tage das Kind entlassen wurde, nichts Abnormes.

Ebenso beobachtete ich im Februar 1878 bei einem an einfacher Scarlatina erkrankten Knaben mit dem Eintritt einer Synovitis der Hand-, Finger- und Fussgelenke in der zweiten Krankheitswoche ein neu aufflammendes Fieber (bis 39,8) und 4 Tage darauf ein lautes systolisches Geräusch an der Herzspitze, welches noch bei der Entlassung des Knaben aus der Charité fortbestand.

Dass unter diesen Umständen auch Chorea auftreten kann, erwähnte ich bereits (S. 187) unter Mittheilung eines von mir beobachteten

Falles, welcher indess für die Abhängigkeit der letzteren von der Endocarditis nicht beweisend ist. Denn gerade die Chorea wurde auch ohne Synovitis und ohne Herzaffection im Gefolge des Scharlachfiebers bisweilen beobachtet. Bei der Betrachtung dieser Krankheit werde ich noch auf die scarlatinöse Endocarditis, zumal auf diejenige Form, welche sich im Gefolge von Septicämie entwickelt, zurückkommen. —

Für die Entstehung der Pericarditis, deren Frequenz bei Kindern überhaupt eine grössere als bei Erwachsenen ist, können ausser den erwähnten Ursachen noch krankhafte Zustände benachbarter Theile durch ihre Fortpflanzung auf das Pericardium bedeutsam werden, vorzugsweise Pleuritis der linken, weniger der rechten Seite, Pneumonie, Caries der Rippen[1]). Dabei kommt es bisweilen zu einem entweder sero-fibrinösen, oder purulenten Exsudat im Herzbeutel, bei chronischem Verlauf aber leicht zu mehr oder minder ausgedehnten Verwachsungen des Herzens mit dem Pericardium, die auch nach der Resorption flüssiger Exsudate nicht selten zurückbleiben. Eiterige Pericarditis beobachtet man in Verbindung mit eiteriger Pleuritis besonders bei sehr jungen Kindern, wobei die Diagnose einerseits durch die geringe Menge des Eiters, andererseits durch die ausgedehnte, von dem pleuritischen Exsudat abhängende Dämpfung sehr erschwert, ja unmöglich gemacht werden kann (S. 367).

Richard L., 8 Monate alt, am 10. März 1877 in die Klinik aufgenommen. Rachitis, sehr frequente stöhnende Respiration. Husten mit schmerzverzogenem Gesicht. Links im ganzen Umfange des Thorax absolute Dämpfung und bronchiales Athmen. Verdrängung des Herzens nicht nachweisbar, Herztöne rein. T. 37,6, P. 140, R. 60. In den nächsten Tagen verschwand vorn das Bronchialathmen; man hörte jetzt gar kein Athmen mehr, und die Dämpfung überschritt den linken Sternalrand um 1 Ctm., wobei ich aber nicht im Stande war, eine Verdrängung des Herzens nach rechts deutlich nachzuweisen. Eine zweimalige Probepunction und Aspiration mittelst der Pravaz'schen Spritze lieferte kein Resultat. Dabei war die Temperatur fast immer subnormal (36,0—37,2), R. 52—60, P. sehr wechselnd (108—156), äusserst klein. Zunehmender Collaps verhinderte jeden operativen Eingriff. Tod am 21. Die Section ergab ein die ganze linke Pleurahöhle ausfüllendes purulentes Exsudat, Compression der linken Lunge, Pericarditis fibrinopurulenta (Herzbeutel nicht wesentlich ausgedehnt, ein paar Esslöffel reinen Eiters enthaltend; beide Flächen mit frischen fibrinösen Auflagerungen bedeckt).

Dass auch Endocarditis unter diesen Verhältnissen sich entwickeln kann, ist sicher. Bei einem 3jährigen Mädchen, dessen ich früher (S. 367) schon gedachte, fand ich neben einem alten abgekapselten pleuritischen Exsudat der rechten Seite eine bedeutende Synechie des

[1]) Vergl. die S. 367 u. 368 mitgetheilten Fälle.

Herzbeutels und eine sehr erhebliche Verdickung und Insufficienz der Mitralklappe mit Stenose des Ostium venosum, welche schon bei Lebzeiten diagnosticirt worden war. Bei zwei anderen Kindern von 2 und 4 Jahren gesellte sich zu einer ausgedehnten Bronchopneumonie der linken Lunge ein endocardiales systolisches Geräusch, welches in einem Fall bis zum Tode dauerte, in dem anderen nach der Heilung der Lungenaffection fortbestand. —

Als eine nicht seltene Ursache der Pericarditis acuta und chronica im kindlichen Alter muss ich noch die *Tuberkulose* bezeichnen. Die Entwickelung miliärer oder submiliärer Knötchen im Pericardium, zumal auf dem visceralen Blatte, gehört zwar nach dem, was ich selbst gesehen, auch bei allgemeiner Tuberkulose nicht gerade zu den häufigen Erscheinungen, aber auch ohne diese localen Producte kommt es hier mitunter zu einer Pericarditis mit serös-fibrinösem oder hämorrhagisch gefärbtem Exsudat, oder schliesslich zu mehr oder weniger ausgedehnten Synechien des Herzbeutels. Der folgende Fall bietet ein solches Beispiel, während in zwei anderen beide Blätter des Herzbeutels durch eine derbe, theilweise verkäste und mit Tuberkeln durchsetzte Schwiele mit einander verkittet waren.

Paul M., 8jährig, am 20. Mai 1878 in die Klinik aufgenommen. Früher gesund, soll er seit 8 Tagen fiebern und sich krank fühlen. Grosse Blässe, R. 56, T. 38,6, P. 136. In der Herzgegend und noch 2 Ctm. über den rechten Sternalrand hinaus hört man ein *lautes, beide Töne begleitendes Reibungsgeräusch*. Percussion normal, Spitzenstoss nicht deutlich fühlbar; 8 trockene Schröpfköpfe, Eisblase, Digitalis. In den nächsten Tagen vielfache Klagen über stechende *Schmerzen* in der Herzgegend. R. bis 60, T. bis 39,5 steigend. Schon am 24. war das Reibungsgeräusch verschwunden, während die Herzdämpfung sich nach oben bis zur 3. Rippe und 2 Ctm. über den rechten Sternalrand ausdehnte. Puls sehr klein. Vesicans auf die Herzgegend. Calomel 0,015 2stündlich, vom 28. an Jodkali (2,0 auf 100,0). Während nun das Fieber allmälig sank, nur in den ersten Tagen des Juni vorübergehend wieder 38,2 erreichte, und ein Katarrh die Respiration wieder auf 60 steigerte, hob sich die Kraft des Pulses, und ohne dass die Percussion sich veränderte, fühlte man am 6. Juni wieder einen schwachen diffusen Herzstoss, hörte auch beide Töne, wenn auch schwach, doch vollkommen rein. Am 13. Juni konnte man wieder deutliches *Reiben* bei beiden Tönen hören (R. 30—40, P. 132—156) und die Dämpfung erreichte nun nicht mehr den rechten Sternalrand, auch nach links nicht ganz die Mammillarlinie. Noch am 29. war das Reibungsgeräusch oben am Sternum deutlich hörbar, während die Töne weiter unten rein erschienen. Temp. Morgens normal, Abends noch 38,3, R. 28—32. Am 6. Juli bestand nur noch sehr schwaches Reiben auf dem Sternum, sonst alles normal, so dass der Knabe am 7. *August* als gesund entlassen wurde. Im *October* wurde er von neuem wegen eines bedeutenden Ascites in die Klinik gebracht. Die Schilderung dieser Phase wird bei der *Peritonitis chronica tuberculosa*, denn um diese handelte es sich, ihre Stelle finden; hier sei nur bemerkt, dass während des ganzen Aufenthalts im

Hospital, bis zum 5. Mai 1879, trotz einer häufig wiederholten Untersuchung am Herzen auch nicht die geringste Abnormität wahrgenommen wurde. Aus dem Sectionsbefunde will ich nur die an dieser Stelle interessirenden Thatsachen hervorheben:

Die ganze linke Pleura costalis dicht besetzt mit Tuberkeln, weniger stark die Lungenpleura. Die Pleurahöhlen leer. Durch vollständige Verwachsung beider Blätter des Herzbeutels ist die Höhle desselben vollständig obliterirt und das Herz überall von einem derben schwieligen Gewebe umhüllt. Bei genauer Untersuchung desselben zeigt sich an verschiedenen Stellen die Muskelsubstanz der Vorderwand des rechten Ventrikels fast durchweg schwielig entartet. Pericardium und Herz vollkommen frei von Tuberkeln. Klappenapparat völlig intact. Mediastinum anticum stark ödematös infiltrirt und verdickt. Ausserdem Peritonitis und Meningitis tuberculosa.

In diesem Falle schienen mir besonders drei Momente bemerkenswerth: 1) die völlige Latenz der totalen Synechie des Herzbeutels, welche als die Folge der vor einigen Monaten überstandenen Pericarditis zu betrachten war. Insbesondere war an keiner Stelle eine systolische Einziehung der Brustwand beobachtet worden; 2) der Beginn der Erkrankung mit einer acuten Pericarditis. Wir konnten damals den Grund der letzteren nicht auffinden; durch den weiteren Verlauf der Krankheit ist es aber wohl unzweifelhaft, dass die Pericarditis von einer bereits bestehenden Tuberkulose der linken Pleura, die zunächst eine entzündliche Reizung des Mediastinum anticum hervorrief, angeregt wurde. Dass es dabei weder im Mediastinum, noch im Pericardium zur Entwickelung von Tuberkeln kam, vielmehr nur entzündliche Producte gefunden wurden, ist besonders hervorzuheben; 3) die Theilnahme des Myocardium, wenigstens des rechten Ventrikels, und zwar nicht in der Form einer peripherischen Verfettung, wie sie bei Pericarditis häufig vorkommt, sondern als eine bei Kindern nur selten zu beobachtende interstitielle Myocarditis mit Schwielenbildung, welche sich klinisch ebensowenig bemerkbar machte, wie die totale Synechie des Herzbeutels. Mir selbst kam diese sklerotische Erkrankung des Myocardium nur noch ein paar Mal vor, nämlich in einem ganz ähnlichen Falle, wie dem eben erwähnten, und dann bei einem 10jährigen Knaben (Section am 13. November 1878):

Pericardialhöhle sehr weit, enthält $^1/_2$ Esslöffel hämorrhagisch gefärbter Flüssigkeit. Herz sehr gross. Beide Ventrikel derb; Epicardium überall leicht fibrös verdickt, hie und da warzig. An der Spitze des linken Ventrikels zeigt sich neben einer sehr ausgedehnten Atrophie eine haselnussgrosse aneurysmatische Erweiterung, an welcher die Herzwand kaum $^1/_2$ Ctm. dick ist. Endocardium des linken Vorhofs stark verdickt. Schrumpfung und warzige Beschaffenheit der Mitralis und der Aortaklappen.

Während des Lebens konnte man hier nur die Symptome der Klap-

penkrankheit und der Hypertrophie des Herzens nachweisen. Anatomisch ist aber der Fall in sofern von Interesse, als er die geringe Zahl von **Herzaneurysmen**, welche bei Kindern bisher beobachtet wurden, um einen vermehrt. Offenbar lag demselben eine partielle chronische Myocarditis zu Grunde, die in Verbindung mit der Endocarditis und der Entzündung des Epicardium sich entwickelte, und die betreffende Partie des Muskelfleisches allmälig in eine bindegewebige, durch den Blutdruck sich mehr und mehr verdünnende Schwiele verödete. Ausgedehnte chronische **Fettentartungen** des Herzmuskels, wie sie bei Erwachsenen, mit und ohne Sklerosirung der Coronararterien, so häufig vorkommen, habe ich im Kindesalter noch niemals beobachtet; wohl aber ziemlich oft eine besonders im rechten Ventrikel entwickelte partielle fettige Degeneration: 1) bei Kindern mit langwierigem **Keuchhusten** und **chronischer Pneumonie** (S. 398), wo sie in Folge der Widerstände im Lungenkreislaufe, welche das Herz zu überwinden hat, entsteht und zu passiver Dilatation der Höhlen und zu synkopalen Todesfällen Anlass geben kann. Dahin gehören auch die partiellen Fettentartungen, welche im hypertrophischen Herzmuskel bei Klappenfehlern schliesslich zu Stande kommen. 2) Bei Kindern, welche lange an **tabescirenden** Krankheiten, Eiterungen u. s. w. gelitten haben. 3) Am häufigsten nach **acuten Infectionskrankheiten**, besonders nach Scarlatina und Diphtherie, worauf ich bei den betreffenden Krankheiten zurückkommen werde.

Auch die **einfache Hypertrophie** und **Dilatation** des Herzens habe ich im Kindesalter nur selten beobachtet, so ein paar Mal im Gefolge einer chronischen Nephritis und bei zwei kleinen Kindern, die wahrscheinlich von Geburt an ein zu grosses Herz hatten. Sonst war meistens eine Affection des Klappenapparats als Ursache der Hypertrophie und Dilatation nachzuweisen, in einzelnen Fällen auch eine frische scarlatinöse Nephritis, wovon bei dieser Krankheit weiter die Rede sein wird. Die in neuester Zeit von **Steffen** u. A. beschriebene **acute** Dilatation, deren Diagnose sich fast nur auf Percussionsresultate stützt, und welche bei Endocarditis in Folge von Blutstauung, Ueberarbeitung des Herzens, und bei infectiösen Krankheiten auftreten soll, habe ich selbst einige Mal beobachtet, am deutlichsten in einem später mitzutheilenden Falle von ulceröser Endocarditis bei Scharlach; dennoch kann ich nicht verhehlen, dass mir ein Theil der beschriebenen Fälle durch die schnelle Rückbildung der Dilatation binnen wenigen Tagen Bedenken erregte. Man denke nur an die vielfachen Fehlerquellen, welche bei der Percussion aus den verschiedenen Expansionszuständen der linken Lunge hervorgehen können. —

Die Therapie der Herzkrankheiten ist im Kindesalter dieselbe, wie bei Erwachsenen. Wenn auch die chronischen Formen (Klappenfehler mit consecutiver Hypertrophie) im Allgemeinen von Kindern schon wegen der Seltenheit myocarditischer Processe und der Gefässerkrankungen besser vertragen und bis in die Pubertätszeit und noch weiter verschleppt werden, bevor ernstliche Compensationsstörungen eintreten, fehlt es doch nicht an Fällen, welche wegen quälender Symptome ein ärztliches Eingreifen nöthig machen. Auffallend war mir die Frequenz der Anämie bei diesen Kindern, durch deren zweckmässige Behandlung mit Eisenpräparaten, (F. 12) es oft gelang, wenigstens einen Theil der Symptome (Palpitationen, Schwäche) zu ermässigen und den Allgemeinzustand erheblich zu verbessern, wenn auch das Herzleiden selbst davon unberührt blieb. Nachtheilige Wirkungen hatte das Eisen in diesen Fällen niemals. Die Behandlung der acuten (entzündlichen) Herzaffectionen muss selbstverständlich eine antiphlogistische sein; örtliche Blutentleerungen, Eisbeutel, Calomel und Digitalis, Vesicantia sind hier an der Stelle, und die mitgetheilten Krankengeschichten werden Ihnen am besten die Wirkung dieser Mittel veranschaulichen. Bei Pericarditis mit massenhaftem Exsudat kann die drohende Lebensgefahr, wie einige Beispiele lehren, durch die Punction des Herzbeutels mit Aspiration abgewendet werden, worüber ich selbst indess keine Erfahrungen besitze*).

Sechster Abschnitt.

Krankheiten der Verdauungsorgane.

I. Die entzündlichen Affectionen der Mundschleimhaut.

Die einfachste Form dieser im Kindesalter sehr häufig vorkommenden Krankheiten (Stomatitis simplex s. erythematosa) charakterisirt sich durch eine allgemeine oder mehr partielle, hellere oder dunklere Röthe der Schleimhaut, besonders des Zahnfleisches, welches dabei gewulstet und gegen Berührung empfindlich erscheint. Ueber die halbgeöffneten, oft etwas geschwollenen und lebhafter gerötheten Lippen fliesst Speichel in ungewöhnlicher Menge. Säuglinge lassen beim Versuch zu

*) Cadet berichtet über 9 Fälle mit 5 Heilungen, und Rosenstein (Berl. klin. Wochenschr. 1881. No. 5) machte sogar nach erfolgloser Punction die Incision des Pericardiums, legte Drains ein und bewirkte nach 19 Tagen Heilung.

saugen aus Schmerz die Brustwarze los und schrieen, und die Mutter oder Amme bemerkt beim Saugen oft eine bedeutend erhöhte Wärme der Mundhöhle, noch bevor andere Erscheinungen wahrgenommen werden. Die vermehrte Speichelsecretion giebt der ganzen Mundhöhle ein ungewöhnlich schlüpfriges, glänzendes Aussehen, und ein weisslich grauer, grösstentheils aus massenhaft abgestossenem Epithelium bestehender Belag überzieht allgemein oder strichweise den Zungenrücken. Nicht selten ist dabei die Unterkiefergegend ödematös infiltrirt und erscheint theils dadurch, theils durch die consensuelle Anschwellung der hier befindlichen Lymphdrüsen voller als sonst. Leichte Fieberbewegungen, Unruhe, Schlaflosigkeit können sich hinzugesellen.

Sie beobachten diese Form von Stomatitis am häufigsten während des Zahndurchbruchs (S. 143). Bei älteren Kindern erscheint sie nicht selten im Gefolge acuter Infectionskrankheiten, besonders der Masern und des Scharlachs, wo leicht der Uebergang dieser einfachen Form in einen höheren, mit fibrinöser Exsudation einhergehenden Grad, auf welchen ich beim Scharlachfieber zurückkommen werde, erfolgen kann. Die einfachen Fälle bedürfen keiner besonderen Therapie, da mit dem Durchbruch einer Zahngruppe oder mit dem Schwinden des Exanthems auch die Stomatitis meistens von selbst schwindet. Sie haben daher nur für die Fernhaltung aller stärkeren Reize von der Mundschleimhaut zu sorgen.

Weit charakteristischer und fast noch häufiger tritt uns eine zweite Form entgegen, welche vom Publicum gewöhnlich, wie der Soor, mit dem Namen „Schwämmchen", von den Aerzten als Stomatitis aphthosa bezeichnet wird. Die meisten Kinder, welche ich an derselben leiden sah, befanden sich im Alter der Dentition, also zwischen dem 9. Lebensmonat und der Mitte des dritten Jahres; seltener kam die Affection vor oder gar nach dieser Zeit vor, so dass doch ausser dem Zahnreiz hier noch andere unbekannte Einflüsse angenommen werden müssen. Neben den bei der Stomatitis simplex angeführten, aber meistens noch stärker entwickelten Erscheinungen beobachtet man auf den Rändern, der Spitze und dem Rücken der Zunge, seltener auf ihrer unteren Fläche und neben dem Frenulum, graugelbliche oder grauweisse, von einem schmalen rothen Saum umzogene, runde, bisweilen etwas ausgezackte Flecken von Stecknadelkopf- bis Erbsengrösse und darüber, entweder nur vereinzelte, so dass sie leicht zählbar sind, oder in weit grösserer Menge, mitunter dicht beisammen stehend und theilweise zu grauweissen Plaques oder gewundenen Figuren confluirend. In einzelnen Fällen sah ich grauweisse, fest anzufühlende Plaques von der Grösse

eines Fünfpfennigstückes über dem Niveau der Schleimhaut hervorragen, wobei ihre Ränder pilzartig lose auflagen. Oft sieht man auch kleine Plaques auf der Schleimhaut der Wange, des Gaumens und selbst der Mandeln, so wie auf den gerötheten und stark gewulsteten Lippen, welche bei der Untersuchung, oder wenn die Kinder sie berühren, leicht bluten und daher oft mit dunkelbraunen oder schwärzlichen Borken vertrockneten Blutes bedeckt erscheinen. Gruppen von Herpesbläschen am Saume der Lippen und weissgraue Excoriationen der Mundwinkel sind dann nicht seltene Begleiter, und durch die meistens fühlbare Tumescenz der submaxillaren Lymphdrüsen, auch wohl durch ein leichtes Oedem des umgebenden Bindegewebes kann in diesen intensiven Fällen der untere Theil des Gesichts merklich anschwellen. Die Zunge ist dabei, abgesehen von den Rändern, fast immer mit einem dicken graugelben Belag überzogen, die Secretion des Speichels in dem Grade vermehrt, dass derselbe anhaltend aus dem halbgeöffneten Munde fliesst, das Zahnfleisch dunkel geröthet und gewulstet, auch wohl hie und da mit zarten weisslichen Epithelialhäutchen bedeckt. Nur in vereinzelten Fällen beobachtete ich die Plaques ausschliesslich auf der Schleimhaut der Wangen und des Gaumens, während die Zunge ganz verschont war. Erhöhte Temperatur, besonders in den Abendstunden, Verdriesslichkeit und Unruhe, besonders aber Schmerz, welcher den Kindern das Essen und Trinken sehr erschwert oder fast unmöglich macht, sind stete Begleiter.

In einem Theil der Fälle gesellt sich zu den eben geschilderten Symptomen noch ein widriger Geruch aus dem Munde, und bei genauer Untersuchung findet man dann immer den die Zähne umrandenden Saum des hyperämischen, leicht blutenden Zahnfleisches zu einem graugelben bröcklichen, mit dem Spatel leicht abstreifbaren Detritus zerfallen.

Trotz der grossen Frequenz ist doch die Pathogenese dieser Krankheit noch dunkel. Eine Herausbildung der Plaques aus Bläschen, wie man früher annahm, konnte ich selbst niemals beobachten, da sämmtliche Kinder mir mit schon ausgebildeten Plaques zukamen, und auch da, wo sich im Verlaufe der Behandlung neue bildeten, sich nie ein vesiculöses Initialstadium nachweisen liess. Man darf sich nicht dadurch täuschen lassen, dass unter den gewöhnlich ganz flachen Plaques bisweilen einzelne mehr oder weniger prominiren, die indess keineswegs als bläschenförmige Abhebungen der Epidermis, sondern vielmehr als dichter geschichtete Exsudate zu betrachten sind. Denn mit der Ablagerung eines fibrinösen Exsudats in die oberflächlichste Schleimhautschicht hat man es wohl hier zu thun. Es gelingt nie, eine Plaque mit der Pincette einfach abzuziehen; vielmehr ist dieselbe, wie Robin

nachwies, durch Fasern und eine amorphe Masse fest mit der Schleimhaut verbunden. Es entsteht dadurch eine gewisse Aehnlichkeit mit „diphtheritischen" Producten, die aber nur eine rein äusserliche ist. Die Krankheit bleibt immer nur eine locale Entzündung der Mundschleimhaut mit fibrinösen Exsudaten, welche, so weit meine Erfahrung reicht, in allen Fällen einen günstigen Ausgang nimmt. Unter einer zweckmässigen Behandlung pflegt das Leiden binnen 8—10 Tagen zu heilen, indem zunächst die vermehrte Speichelsecretion abnimmt, der etwa vorhandene Foetor oris verschwindet, dann aber die Plaques sich von der Peripherie nach dem Centrum hin derartig verkleinern, dass ein etwa erbsengrosser Fleck nach einigen Tagen nur noch stecknadelkopfgross erscheint. Sehr dicke weissgraue Flecken werden dabei mehr und mehr gelblich, durchscheinender, verlieren den umgebenden rothen Saum und verschwinden endlich ganz, ohne eine Spur von Narbe oder eine andere Veränderung, als höchstens eine dunklere Röthe an der erkrankten Stelle zu hinterlassen. Auch hier scheint also, ähnlich wie bei den diphtheritischen Processen, eine allerdings nur ganz oberflächliche Nekrose der infiltrirten Partie stattzufinden, die sich von der Peripherie her abstösst, worauf die zurückbleibenden seichten Erosionen sich sofort mit neuem Epithelium bedecken.

Bedeutsamer wird der Process, wenn sich zu der fibrinösen Stomatitis die S. 425 erwähnte moleculäre Nekrose des Zahnfleischrandes gesellt. Ich sah zwar solche Fälle oft ebenso schnell heilen, wie die gewöhnlichen; doch hat man immer zu bedenken, dass hier schon eine Combination mit den Anfängen einer schlimmeren Form stattfindet, welche wir unter dem Namen „Stomatitis ulcerosa" oder „Stomacace" kennen lernen werden.

Dass die Krankheit contagiös sei, wurde früher (Taupin) behauptet, und in der That kamen mir selbst mitunter Fälle von gleichzeitiger Erkrankung mehrerer Geschwister vor, welche sich eines und desselben Löffels oder Glases bedient hatten. Ein Knabe bekam die Stomatitis, nachdem er wiederholt in einen Apfel, welchen ein mit derselben behaftetes Kind verzehrte, hineingebissen hatte. Solche Fälle gehören indess zu den Ausnahmen und können die Annahme eines parasitären Ursprungs noch nicht rechtfertigen. Ob die in der Poliklinik beobachtete Häufung der Fälle zu gewissen Zeiten mehr als Zufall war, wage ich nicht zu entscheiden.

Für die Behandlung der Krankheit empfehle ich Ihnen vor Allem den innerlichen Gebrauch des Kali chloricum, welches hier specifisch wirkt, und zwar nach meiner Erfahrung am schnellsten gerade in den

mit Foetor oris und Theilnahme des Zahnfleischrandes verbundenen Fällen. (F. 26.) In Form eines Mund- und Gurgelwassers lässt sich das Chlorkali bei kleinen Kindern fast niemals anwenden, weil sie das Verständniss dieser Gebrauchsweise nicht besitzen. Der leichte Schmerz, welchen die Arznei beim Contact mit der kranken Schleimhaut erregt, kommt nicht in Betracht gegenüber dem überraschend schnellen Verschwinden des Foetor und der Salivation. Viele Fälle heilen bei dieser Behandlung schon in 5—6 Tagen; weit seltener treffen Sie auf rebellische, welche selbst dem fortgesetzten Gebrauche des Chlorkali widerstehen oder gar schlimmer werden, ohne dass man im Stande ist, einen Grund für diese Resistenz aufzufinden. Unter solchen Umständen leistete mir die örtliche Anwendung des *Zincum sulphuricum* (1,0 auf 20,0 Aq. destillat.) oder auch des *Cuprum sulphuricum* (0,5 : 20), womit die kranken Stellen 2—3mal täglich bepinselt wurden, in der Regel gute Dienste. —

Eine äusserlich sehr ähnliche, meistens aber in- und extensivere Stomatitis fibrinosa beobachtete ich wiederholt im Gefolge acuter Exantheme, besonders des *Scharlachs*, seltener der *Masern*, und werde bei der Besprechung des ersteren auf diese Form, welche sich durch copiöse *Blutungen* aus der Zunge und den Lippen auszeichnen kann, zurückkommen. Auch in Verbindung mit einfachen katarrhalischen *Anginen* der Kinder kam die Stomatitis bisweilen vor; insbesondere sah ich bei einem 5jährigen Knaben mit Angina das Gaumensegel über den Mandeln mit zahlreichen gelblichen runden Plaques bedeckt, deren centrale Lücke eine Beziehung zu den Follikeln bekundete. —

Seltener, als die eben beschriebene Form, begegnete uns eine andere, welche mit dem Namen *Stomatitis ulcerosa*, s. *Stomacace* bezeichnet wird. Während die fibrinösen Plaques hier entweder fehlen oder eine untergeordnete Rolle spielen, nimmt das Leiden des *Zahnfleisches* die volle Aufmerksamkeit des Arztes in Anspruch. Dasselbe ist dunkel- oder bläulich roth, geschwollen, leicht blutend, und zerfällt von dem die Zähne umrandenden Saume aus mehr und mehr zu einem graugelben Brei, wodurch die Zahnkronen entblösst und schliesslich gelockert werden. Beim Druck quillt zwischen dem abgelösten Zahnfleisch und den Zähnen eine eiterige Flüssigkeit hervor, ein foetider Geruch strömt aus dem Munde, und die umgebenden Weichtheile, die Wangen und das submaxillare Bindegewebe schwellen häufig oedematös an. Diese Anschwellung und die zunehmende Blässe des Kindes entstellen oft das Gesicht auf beunruhigende Weise und können die Befürchtung eines sich entwickelnden Noma erwecken. Aber schon die nächsten Tage bekunden durch die *langsame*

Progression des Processes und die bleibende Weichheit der Anschwellung, dass jene Befürchtung nicht gerechtfertigt ist. Die durch den Schmerz bedingte Unmöglichkeit, Nahrung in hinreichender Menge aufzunehmen, wird um so bedenklicher, als die Krankheit in der Regel einen protrahirten Verlauf zu nehmen pflegt, welcher sich auf viele Wochen ausdehnen kann. Unter diesen Umständen sehen wir bisweilen den Process auf das Periost der Kiefer übergreifen, in die Alveolen derselben hinabsteigen, den Ausfall der Zähne und schliesslich partielle Nekrosen der Kiefer herbeiführen. In einem dieser Fälle bestand viele Tage lang eine wohl durch Reflex zu erklärende trismusartige Contraction der beiderseitigen Kaumuskeln, welche das Oeffnen der Kiefer unmöglich machte und nur den Genuss von Flüssigkeiten gestattete.

Kind von $1\frac{3}{4}$ Jahren, am 15. Juni 1877 vorgestellt. Seit 6 Wochen Foetor oris, Speichelfluss, Anschwellung der submaxillaren Lymphdrüsen, Blutungen aus dem Zahnfleisch. Seit dieser Zeit sind 14 Zähne ausgefallen; in den Alveolarfortsätzen beider Kiefer sind mehrere tiefe mit grauem Brei belegte Lücken wahrnehmbar. Besserung durch Chlorkali. Ausgang unbekannt.

Kind von $1\frac{1}{2}$ Jahren, im October 1878 in die Poliklinik gebracht. Foetor oris, bedeutende Anschwellung der rechten Wange und der Submaxillargegend, Verfall, Blässe, Fieber, Unmöglichkeit zu essen. Zahnfleisch überall, besonders rechts unten, roth, geschwollen, von den Zähnen abgelöst, die rings von Eiter umspült sind. Der untere linke Alveolarrand stark geschwollen und schmerzhaft, enthält zwei lockere Zähne, welche sofort extrahirt werden. Fleissige Ausspülungen der Mundhöhle mit einer $\frac{1}{2}$ proc. Lösung von Kali hypermanganicum, innerlich consequenter Gebrauch von Decoct. Chinae (5 : 100) mit Kali chloric. 3,0. — Nach 3 Monaten (29. Jan. 1879) erhebliche Besserung, aber Nekrose des rechten Unterkieferrandes, von welchem ein paar Sequester entfernt wurden. Anschwellung beträchtlich geringer. Eiterung nachlassend. Weiterer Verlauf nicht bekannt.

Bei einem sehr chronischen Verlauf kann durch die fortdauernde Eiterung und mangelhafte Ernährung schliesslich ein lethaler Kräfteverfall herbeigeführt werden. Die verhältnissmässig geringe Zahl so schwerer Fälle, die in meine Behandlung kam, erklärt wohl, dass mir dieser traurige Ausgang bisher noch nicht vorgekommen ist. Mit Ausnahme der beiden angeführten waren nämlich alle von mir beobachteten Fälle leichterer Art und wichen der beharrlichen Anwendung eines Decoct. Chinae mit Chlorkali (F. 27) und desinficirender Ausspritzungen mit Kali hypermangan., Carbol- oder Salicylsäure. Bei guten Verhältnissen ist der Genuss einer reinen Landluft dringend zu empfehlen. Die Extraction loser Zähne oder Sequester, sobald sie ohne zu grosse Gewalt ausführbar ist, beschleunigt die Heilung.

Bei älteren Kindern von 5—8 Jahren, d. h. also in der Periode der zweiten Zahnung, sehen wir die ulceröse Stomatitis zwar auch

nicht selten das Zahnfleisch mit Röthe, Schwellung und moleculärer Nekrose des Randes befallen, aber doch nicht tiefer eindringen, während die Hauptveränderung an der Schleimhaut der Zunge, der Wange und der Lippen hervortritt. Hier kommt es zur Bildung umfänglicher, mit einem graugelben Brei bedeckter unebener Geschwürsflächen mit wallartig gewulsteten Schleimhauträndern, welche bei Berührung leicht bluten und einen äusserst foetiden Mundgeruch bedingen. Sitzt das Geschwür am Zungenrande, so finden Sie fast immer ein ganz ähnliches an der entsprechenden Stelle der inneren Wangenfläche, so dass man an einer Uebertragung durch Contact der beiden Flächen nicht zweifeln kann, und dasselbe beobachtete ich an den sich berührenden Flächen der Unterlippe und des unteren Zahnfleisches. Die starke Wulstung der umgebenden Schleimhaut lässt übrigens das Geschwür meistens tiefer erscheinen, als es wirklich ist; denn nach der schliesslichen Abstossung des aus Detritus bestehenden gelblichgrauen Belages bleibt in der Regel nur ein ziemlich oberflächlicher Substanzverlust zurück, dessen Heilung keine Schwierigkeiten macht. Ich bin nicht im Stande, Ihnen etwas Bestimmtes über die *Aetiologie* dieser mit Nekrose der Schleimhaut oder gar der Knochen einhergehenden Affectionen mitzutheilen. Die von mir beobachteten Kinder boten wenigstens keine Spur einer bestimmten Dyskrasie dar, waren vielmehr vor der Erkrankung vollkommen gesund gewesen. Nur einzelne zeigten die Symptome der „Cachexia pauperum". Dass der *Zahnungsprocess*, sowohl der erste wie der zweite, dabei eine Rolle spielen kann, scheint mir unzweifelhaft zu sein, denn Hyperämien, Blutungen, kleine Abscesse des Zahnfleisches kommen ja sehr häufig um diese Zeit vor und können sich leicht zu höheren Graden der Entzündung steigern:

Bei einem *7jährigen Mädchen* waren sämmtliche noch vorhandenen Milchzähne gelockert, während die bleibenden Zähne hinter und über denselben stürmisch hervorbrachen. Das ganze Zahnfleisch dunkelroth, geschwollen, leicht blutend, in hohem Grade empfindlich. Nach dem völligen Durchbruch einiger neuer Zähne spontane Heilung binnen 4 Wochen.

Bei einem *7½jährigen Knaben* bildete sich nach dem Ausziehen eines hinteren unteren Backzahns ein langgestrecktes Ulcus an der entsprechenden Partie der Wangenschleimhaut, von welchem aus sich die hyperämische Wulstung des leicht blutenden Zahnfleisches weiter nach vorn ausbreitete, und Anschwellung der Lymphdrüsen, Foetor oris und oedematöse Infiltration der Wange herbeiführte. Heilung nach 10 Tagen durch *Chlorkali* und Pinselungen mit *Cupr. sulphuricum* (0,3 auf 15,0 Aq. dest.).

Dieser Fall veranschaulicht gleichzeitig die *Therapie*, welche mit der gegen Stomatitis aphthosa (S. 426) empfohlenen übereinstimmt.

II. Der Mundbrand, Noma.

Diese furchtbare, auch unter dem Namen „Wasserkrebs“ bekannte Krankheit, ist dem Kindesalter, und zwar besonders dem Alter zwischen 3 und 8 Jahren, eigenthümlich, glücklicher Weise aber so selten, dass sie selbst den beschäftigsten Aerzten nur in langen Intervallen vorkommt.

In der Regel findet der Arzt bei der ersten Untersuchung des erkrankten Kindes die eine Hälfte des Gesichts, vorzugsweise die Wange und die Hälfte der Oberlippe, zuweilen auch die Unterlippe und das Kinn beträchtlich geschwollen, bisweilen bis zum unteren Augenlid hinauf, so dass das Auge halbgeschlossen und das ganze Antlitz entstellt wird. Die Anschwellung erscheint farblos, bleich, zeigt gewöhnlich einen durch vermehrte Secretion von Sebum bedingten fettigen Glanz, und ist gegen Druck wenig oder gar nicht empfindlich, aber stark gespannt, so dass der Fingerdruck kaum eine Grube hinterlässt. Bei genauer Betastung fühlt man an der hervorragendsten Stelle der Geschwulst in der Tiefe eine mehr oder weniger umfangreiche, sich in die Umgebung verlierende Härte.

Obwohl man, wie ich eben (S. 427) erwähnte, auch die ulceröse Stomatitis mit einer ähnlichen Anschwellung der Weichtheile einhergehen kann, so muss man doch unter diesen Umständen immer an die Möglichkeit eines Noma denken, besonders wenn das betreffende Kind kachektisch ist, sich in elenden Lebensverhältnissen befindet, oder vor Kurzem eine schwere Krankheit, zumal Pneumonie, Typhus, ein acutes Exanthem durchgemacht hat. Die Untersuchung der Mundhöhle ergiebt dann einen nicht nur fötiden, sondern entschieden brandigen Fötor, welcher, stets zunehmend, die nächste Umgebung des Kindes verpesten kann. Dies ist jedoch nicht immer der Fall. Bei zwei Kindern fand ich den Geruch bis zum Tode so schwach entwickelt, dass ich meine Nase den Lippen des Kindes nähern musste, um denselben deutlich wahrzunehmen. Das Oeffnen des Mundes und das Niederdrücken der Zunge mit dem Spatel wird durch die Anschwellung und Spannung der Wangentheile in hohem Grade erschwert. Gelingt es trotz dieser Hindernisse, einen Einblick in das Innere der Mundhöhle zu gewinnen, so bemerkt man auf der Schleimhaut der geschwollenen Wange, seltener der Ober- oder Unterlippe, einen umfänglichen, mindestens markstückgrossen Substanzverlust von bräunlicher, grünlich- oder schmutziggrauer Farbe, in dessen Umgebung die Schleimhaut oedematös gewulstet ist und die Geschwürsränder überragt. Dieser brandige Zerfall der Schleimhaut macht

nun so rapide Fortschritte, dass schon nach wenigen Tagen ein grosser Theil derselben in einen graubraunen, fetzigen, stinkenden Brei verwandelt ist, und bald auch das Zahnfleisch und die Gaumenschleimhaut dieser Seite demselben Schicksal anheimfällt. Mit dem Spatel oder der Pincette kann man bröcklige und fetzige Stücke des brandigen Detritus ablösen, doch haften die Massen im Allgemeinen fester an ihrer Unterlage, als man nach dem ersten Anblick glauben sollte. Ein fötider Speichel fliesst gewöhnlich aus dem Munde, die submaxillaren Lymphdrüsen sind geschwollen, und durch eine oedematöse Infiltration des umgebenden Bindegewebes kann die Anschwellung sich mehr oder weniger tief abwärts über die betreffende Halsseite ausbreiten.

Man sollte nun glauben, dass eine so umfangreiche brandige Affection den ganzen Organismus immer in lebhafte Mitleidenschaft ziehen müsse, und doch geschieht dies keineswegs in der erwarteten Weise. Nur in den Fällen, wo das Noma sich unmittelbar an eine erschöpfende locale oder allgemeine Krankheit anschliesst, macht sich von vorn herein ein Verfall der Kräfte geltend. Sonst kann das Allgemeinbefinden Tage lang überraschend gut bleiben. Man findet dann die Kinder im Bette aufrecht sitzend, selbst spielend und mit gutem Appetit essend, obwohl doch Theile des brandigen Detritus ohne Zweifel mit dem Speichel verschluckt werden. Dabei kommt es freilich öfters zu schwer stillbaren Diarrhöen, welche durch die Section nicht erklärt werden und wahrscheinlich durch eine faulige Zersetzung des Darminhaltes, welche durch den Contact der verschluckten septischen Stoffe angeregt wird, zu erklären sind. Trotz der scheinbaren Euphorie besteht aber fast immer Fieber, dessen Temperatur in einigen von mir beobachteten Fällen sogar zwischen 39,4—40,0 schwankte, mit entsprechender Frequenz des Pulses und der Athemzüge.

Schon in diesem Stadium kann plötzlich ein tödtlicher Collaps eintreten, noch bevor der Verwüstungsprocess die ganze Dicke der Weichtheile durchbrochen hat. Häufiger aber besteht das Leben noch fort, nachdem nicht nur das Zahnfleisch und das Periost der Kiefer gangränös zerfallen, der Knochen blossgelegt und ein Theil der Zähne aus den brandigen Alveolen ausgefallen, sondern auch nachdem die entsprechende Seite der Zunge und des Gaumens gangränös geworden und die Perforation der Wange oder Lippe vollendet ist. Der prominirendste Theil der Geschwulst bekommt zunächst eine rosige Färbung, wird steinhart und bald schwärzlich gefärbt, bis endlich ein die ganze Dicke der Weichtheile einnehmender, schwarzer, trockener Brandschorf zu Stande kommt, welcher, sich rapide ausbreitend, schliesslich bis zum Auge hin-

auf und abwärts bis an den Hals reichen kann. Eine blasse Röthe, welche den Schorf umsäumt, bekundet die Demarcation des Brandes, worauf entweder spontan oder unter ärztlicher Hülfe ein Theil des Brandschorfes sich abstösst, und eine entsprechend grosse scharfgerandete Lücke den freien Einblick in die verwüstete Mundhöhle gestattet. Aus dieser Oeffnung sieht man auch das Getränk häufig wieder ausfliessen. Ein grosser Theil der Wange, der Lippen, des Augenlids kann auf diese Weise vollständig verloren gehen, und dennoch zeigt das unglückliche Kind fast nie Zeichen von Schmerz, ja man findet es auch jetzt noch bisweilen aufrecht sitzend und nach Nahrung verlangend. Zunehmender Kräfteverfall, anhaltende Durchfälle oder ausgedehnte Bronchopneumonien, welche zum Theil wohl durch das Aspiriren brandiger Flüssigkeiten in die Luftwege entstehen, machen schliesslich dem bejammernswerthen Zustande ein Ende, nachdem derselbe 2—3 Wochen bestanden haben kann. Das Bewusstsein sah ich gewöhnlich bis zum Tode fortbestehen.

Nur wenige Fälle nehmen einen *günstigen* Ausgang, selbst noch im letzten Stadium, nachdem die Perforation der Weichtheile schon eingetreten ist. Mit dem Stillstande der brandigen Verwüstung heben sich bei ausreichender Ernährung die Kräfte, und es beginnt nun nach der Abstossung alles Brandigen die Vernarbung unter strangförmiger Heranziehung der übrig gebliebenen Weichtheile. In diesen immerhin seltenen Fällen bleiben immer narbige Deformitäten, Ektropien des unteren Augenlids, Verwachsungen der Wange mit dem Kiefer, Verengerungen der Mundhöhle zurück, welche allenfalls durch plastische Operationen theilweise beseitigt werden können. Man darf aber dabei nicht vergessen, dass mit dem Namen „Noma" zuweilen Missbrauch getrieben wird. Wiederholt wurden mir Kinder vorgeführt, die von dieser Krankheit geheilt sein sollten, und als Beweis wurde ein Stück des nekrotischen Alveolarfortsatzes vorgezeigt, welches unter Zurücklassung eines ansehnlichen Knochendefects abgestossen oder entfernt worden war. Diese Fälle gehören indess der oben beschriebenen Stomacace, nicht dem eigentlichen Noma an, welches nur da angenommen werden darf, wo auch die Weichtheile der Wange oder der Lippe in mehr oder minder grosser Ausdehnung brandig zerstört wurden und daher entstellende Deformitäten zurückblieben.

Die *Sectionen* der an Noma gestorbenen Kinder ergaben nicht viel mehr, als die Untersuchung während des Lebens. Nur die Ausdehnung der gangränösen Verwüstung nach hinten gegen den Pharynx zu lässt sich besser in der Leiche nachweisen. In den inneren Organen finden sich mitunter analoge brandige Veränderungen, zumal putride

Bronchitis, Bronchopneumonie, Gangrän der Lunge und Katarrhe der Darmschleimhaut; letztere werden aber auch in manchen Fällen vermisst, welche unter starken Durchfällen zu Grunde gingen (S. 431). Die Beobachtungen über bewegliche Mikroorganismen im Blute, welche Jordan mittheilt[1], stehen bis jetzt noch vereinzelt.

Unter den aetiologischen Momenten des Noma spielt die durch armselige Verhältnisse, schlechte Nahrung, Unreinlichkeit, ungesunde feuchte Wohnungen erworbene „Cachexia pauperum" eine Hauptrolle. Unter diesen Umständen sah ich entweder spontan, oder häufiger nach einer vorausgegangenen Bronchitis, Pneumonie oder Dysenterie Noma zu Stande kommen, besonders wenn der durch diese Krankheiten herbeigeführte Kräfteverfall noch durch eine schwächende Behandlung gesteigert worden war. Ob speciell das Quecksilber, zumal das Calomel, im Stande ist, bei längerer Anwendung Noma zu erzeugen, ist eine unter den Aerzten noch nicht geschlichtete Streitfrage. Bedenkt man, dass dies Mittel bei Kindern selbst Stomatitis und Speichelfluss bei weitem seltener hervorruft, wie bei Erwachsenen, obwohl es gerade in der Kinderpraxis viel häufiger in Anwendung kommt, so sollte man ohne Weiteres Denjenigen beistimmen, welche dem Calomel eine Noma erzeugende Wirkung entschieden absprechen. Meine eigenen Erfahrungen sprechen in der That für diese Ansicht, und ich glaube, dass jeder erfahrene Praktiker, welcher das Calomel ja unendlich oft anzuwenden Gelegenheit hatte, ebenso denken wird. Es versteht sich dabei von selbst, dass man Calomel nicht Wochen lang bei elenden erschöpften Kindern anwenden wird, wo es auch in anderer Beziehung ganz unpassend wäre. Dagegen haben die Infectionskrankheiten, Scharlach, Masern, Typhus, mitunter das Noma ebenso gut im Gefolge, wie brandige Affectionen anderer Theile, zumal der Haut und der Vulva. Dass endlich auch eine gewöhnliche ulceröse Stomatitis unter sehr ungünstigen Verhältnissen in Noma übergehen könne, glaube ich aus folgenden von mir beobachteten Fällen schliessen zu dürfen.

Albert P., 4jährig, bekam in der Reconvalescenz von einer intensiven Bronchitis cerebrale Symptome (Somnolenz, Tremor, Kaubewegungen u. s. w.). Die Behandlung bestand in Eisumschlägen auf den Kopf, später in Einreibungen desselben mit Brechweinsteinsalbe, welche so ungeschickt gemacht wurden, dass ein brandiger Decubitus am Hinterhaupte entstand und nach theilweiser Abstossung der Haut der Knochen blossgelegt wurde. Um diese Zeit bildeten sich mehrere Geschwüre am Zahnfleisch und auf der Zunge mit Speichelfluss und Foetor oris, und etwa 6 Tage später ein markstückgrosses grau-grünes fettiges Ulcus auf der Schleimhaut der

[1] Lancet 1877. II. 538.

linken Wange, wozu dann auch bald die charakteristische Anschwellung der letzteren, die centrale Härte und Röthe sich gesellten. Der rapide fortschreitende Brand verpestete das Krankenzimmer. Tod noch vor der völligen Perforation durch raschen Collaps.

Mädchen von 3 Jahren mit allgemeiner Tuberkulose und fettiger Entartung der Leber (Section am 28. März 1881). Erkrankt vor 3 Wochen an einer Stomatitis, welche bald mit Ulceration der Wangenschleimhaut, blutigen Borken der Lippen und Foetor oris einherging. Allmälig foetider Ausfluss aus dem Munde, den 26. harte, glänzende, bläulich-rothe Anschwellung der ganzen rechten Wange. Beim Palpiren der Innenfläche löst sich die Schleimhaut in Fetzen los. Tod am 27.

Es unterliegt kaum einem Zweifel, dass das Noma fast in allen Fällen sich zuerst als ein brandiges Geschwür der *Schleimhaut* entwickelt und von hier aus die Dicke der Weichtheile durchdringt, so dass man fast immer sicher ist, sobald auf der äusseren Haut die Röthe und Härte erscheinen, den Brand im Inneren schon ziemlich weit verbreitet zu finden. Dennoch kann ich nicht in Abrede stellen, dass die Ansicht, der Brand könne auch *ohne* Betheiligung der Schleimhaut von vorn herein in den *äusseren* Theilen der Wange auftreten, für gewisse Fälle ihre Berechtigung hat. Ich selbst habe diesen Vorgang freilich nur ein einziges Mal beobachtet, wo sich Noma aus einer *Phlegmone* der Wange heraus bildete:

Im Juni 1875 wurde ich bei einem 7 Monate alten Kinde consultirt, welches, obwohl von blühender Constitution, doch successiv wohl von 100 kleinen und grossen Abscessen an den verschiedensten Theilen des Körpers heimgesucht worden war. Schliesslich bildete sich ein umfangreicher *Abscess* der linken Wange mit äusserst harter Infiltration des umgebenden fettreichen Bindegewebes, welcher geöffnet wurde und normalen Eiter entleerte. Wiederholt hatten wir bis dahin das Innere der Mundhöhle untersucht, die Wangenschleimhaut aber stets völlig *intact* gefunden. Ganz unerwartet war daher die Umwandlung des Abscesses in eine *brandige Höhle*, welche allmälig eine Nekrose der halben Wange herbeiführte, wobei aber die Schleimhaut immer noch *unversehrt* und *normal gefärbt* erschien, bis endlich der Process, nach innen durchdringend, die ganze Dicke der Weichtheile zerstörte und eine thalergrosse Perforation der Wange herbeiführte. Auffallender Weise erfolgte nunmehr ein Stillstand des Brandes; von den Rändern her bildeten sich überall gute Granulationen, das Fieber hörte auf, und unter einem Verbande mit Campherwein und fleissigen Ausspülungen mit einer ½ proc. Carbolsäurelösung war der Heilungsprocess des colossalen Defects am 13. *Juli* fast schon vollendet, als das Kind von einem damals epidemisch herrschenden Brechdurchfalle befallen und hingerafft wurde. —

Die *Behandlung* des Noma muss eine möglichst roborirende (Decoct. Chinae, Wein, Bouillon, Eigelb) sein. Sollte das Schlucken von Nahrungsmitteln durch die Ausbreitung des Processes verhindert werden, so hat man ernährende Klystire (von Eigelb, Bouillon, Milch, Pepton)

zu versuchen. Zur Beschränkung des Brandes werden vielfach Aetzmittel, besonders Pinselungen mit Acidum nitricum fumans empfohlen, während Andere dazu den Liquor ferri sesquichlorati oder concentrirte Carbolsäurelösung benutzen, noch Andere eine dicke, aus Campher bereitete Paste auf die brandigen Theile aufzutragen rathen. Ich habe von allen diesen Mitteln noch keinen Erfolg gesehen, welcher überhaupt höchstens da zu erwarten ist, wo der Brand sich noch auf die Schleimhaut des Mundes beschränkt. Sind aber die Weichtheile schon gänzlich in einen Brandschorf verwandelt, so kann nur noch das *Glüheisen* etwas leisten, und ich rathe Ihnen überhaupt, dasselbe von vorn herein anzuwenden, sobald Sie sich von der Entwickelung des Noma auf der Schleimhautfläche überzeugt haben. Am besten eignet sich zu diesem Zwecke das von *Paquelin* unter dem Namen „Thermokauter" empfohlene Instrument, mit welchem man vermöge der Vielgestaltigkeit seines Brenners auch den sonst schwerer zugänglichen Stellen der Mundhöhle leichter beizukommen vermag. Nach völliger Ausbildung des Brandschorfes lässt sich mit einem klingenförmig gestalteten Brenner die ganze abgestorbene Partie wie mit einem Messer ausschneiden, wobei man Sorge tragen muss, durch den innerhalb des normalen Gewebes geführten Schnitt alles Brandige zu entfernen. Aber selbst dann, wenn die Gangrän nach dieser Operation stillsteht, ist damit noch keineswegs ein guter Ausgang gesichert. Vielmehr sah ich in zwei Fällen, obwohl die Wundränder ein gutes Aussehen und normale Granulationen zeigten, nach 4—5 Tagen die Kinder unter den Erscheinungen eines plötzlichen Collapses oder an den Folgen einer Complication (Diarrhoe, Bronchopneumonie) zu Grunde gehen. Ausspülungen der Mundhöhle mit einer Carbol-, Salicyl- oder Thymollösung und Bedecken der Wunde mit einem in Vinum camphorat. getauchten Charpiebausch sind nicht zu versäumen.

III. Die entzündlichen Affectionen des Pharynx.

Kinder über 4 Jahren erkranken besonders an den leichteren Formen der *Angina catarrhalis* fast häufiger, als Erwachsene, während sie in den ersten Lebensjahren weit seltener von derselben heimgesucht werden. Im Allgemeinen weichen die Symptome von denjenigen des späteren Lebensalters nicht ab, und ich kann mich desshalb hier auf wenige Bemerkungen beschränken.

Zunächst fesselt uns das Verhalten des *Fiebers*. In den meisten Fällen tritt das Localleiden, der Schmerz beim Schlucken, worüber Erwachsene von vorn herein zu klagen pflegen, erheblich zurück oder fehlt auch wohl ganz, während das Fieber mit einer Intensität einsetzt, welche

an die Entwickelung einer ernsten acuten Krankheit denken lässt. Die Angina beginnt in der Regel mit Verstimmung und Mattigkeit; die Kinder verlangen nach dem Bett, verweigern die Nahrung und erbrechen sich auch wohl ein- oder ein paar Mal. Frost mit darauf folgender Hitze, oder die letztere allein eröffnet nun die Scene; die Temperatur steigt schnell auf 39 bis 40° und darüber, so dass der Arzt, der bei der Untersuchung das Gaumensegel und die Mandeln stark geröthet findet, die Prodrome des Scharlachs vor sich zu haben glaubt. Selbst epileptiforme *Convulsionen* sah ich einige Mal im Gefolge dieser initialen Temperaturerhebung eintreten (S. 155). In der Regel sinkt aber dieselbe schon am nächsten Tage sehr erheblich, ja selbst auf den Normalstand, und die Kinder bleiben dann *entweder* ganz fieberlos oder zeigen nur noch geringe Erhebungen in den Abendstunden, während nun erst die localen Symptome im Rachen deutlicher hervortreten. Manche Kinder besitzen eine so grosse nervöse Reizbarkeit, dass sie unter diesen Umständen eine Pulsfrequenz von 136—144 Schlägen darbieten, welche leicht Beunruhigung hervorruft, aber schon nach 24—36 Stunden beträchtlich zurückgeht. Ob das hohe Initialfieber genügt, um die Angina catarrhalis, wie Manche wollen, zu einer Infectionskrankheit zu stempeln, glaube ich nicht. Eine Anschwellung der Milz habe ich wenigstens in diesen Fällen niemals sicher constatiren können.

Für die Praxis ist nun besonders die Aehnlichkeit bedeutsam, welche gewisse Anginen mit der *Diphtherie* haben. Sehr häufig erscheinen nämlich am zweiten Tage der Krankheit auf den gerötheten und mehr oder weniger geschwollenen Tonsillen stecknadelkopfgrosse und grössere, rundliche, gelbweisse oder graugelbe Flecken in verschiedener Anzahl, mitunter nur vereinzelt, oft aber auch ziemlich dicht beisammen stehend und dann zum Theil confluirend, so dass die Mandel stellenweise mit einer unregelmässig geformten, weissgelblichen Masse bedeckt erscheint, welche nicht nur den ängstlichen Eltern, sondern auch dem Arzte verdächtig erscheinen kann (*Angina follicularis*). Gewöhnlich lässt zwar die Beschaffenheit dieser Fleckchen keinen Zweifel an ihrer gutartigen Natur aufkommen. Es handelt sich dabei um eine eiterige Secretion, die aus den Schleimhautfalten der Mandel herausquellend auf der Oberfläche nur locker aufliegt und mit einem Spatel oder Pinsel abstreifbar ist, wobei aber doch durch kleine Läsionen der Schleimhaut etwas Blut aussickern kann. Auch ist der gelbliche Schimmer der Flecken von der grau- oder ganz weissen Farbe der diphtheritischen Auflagerung wesentlich verschieden. Dennoch kommen durchaus nicht selten Fälle vor, in denen Sie Ihr Urtheil wenigstens 24—36 Stunden

lang zurückhalten müssen, wenn Sie sich nicht schlimmen Vorwürfen aussetzen wollen. Besonders die grösseren confluirenden Flecken können Zweifel erregen; dieselben haften bisweilen ziemlich fest auf der Tonsille, und das hohe initiale Fieber, sowie eine begleitende Anschwellung der submaxillaren Lymphdrüsen scheinen die Annahme einer Diphtherie zu unterstützen. Selbst der Erfahrenste kann hier in der Diagnose schwanken, und ich selbst bekenne offen, mich ein paar Mal am ersten Tage der Krankheit getäuscht zu haben. Glücklicher Weise dauert der Zweifel nicht lange, denn während die einfache katarrhalische Angina schon nach 24—36 Stunden entweder einen Stillstand oder gar schon eine Rückbildung, d. h. eine Abstossung der gelblichen Flecken zeigt, nimmt die Diphtherie an Ausdehnung und Dicke der Auflagerung progressiv zu. Auf das Fieber und die Anschwellung der Lymphdrüsen lege ich indess keinen Werth, da sie beiden Affectionen gemeinsam zukommen. Ebenso wenig dürfen Sie von der mikroskopischen Untersuchung der abgestreiften Masse einen sicheren Aufschluss erwarten, weil Bakterien sich in beiden Fällen finden können. Dazu kommt, dass mitunter auch bei der Angina weisse pseudomembranöse Fetzen auf den Mandeln und Gaumenbögen vorkommen, die aus amorphem Fibrin und Epithel bestehen und die Diagnose noch schwankender machen. Bei einem 3jährigen Kinde mit ausgesprochener „folliculärer“ Angina sah ich sogar die Spitze der Uvula mit einer solchen weisslichen Decke bekleidet. Man hat es hier mit einem wirklichen Croup der Rachenschleimhaut zu thun, der mit der specifischen Diphtherie nichts weiter gemein hat, als das äussere Ansehen, vielmehr rein entzündlichen Ursprungs ist (Trousseau's Angine couenneuse"), und der sich, was ich ein paar Mal bei Erwachsenen beobachtete, mit Abscessbildung in der Mandel combiniren kann. Unter diesen Umständen werden Sie aber immer gut thun, Ihr Urtheil über die Natur der Krankheit 24—36 Stunden zu vertagen, das Kind von seinen Geschwistern vorläufig zu isoliren und den weiteren Verlauf genau zu beobachten. Jedenfalls werden von oberflächlichen Untersuchern sehr viele Fälle ohne Weiteres für Diphtherie erklärt, welche nichts weiter waren, als eine zu höheren Graden entwickelte katarrhalische Angina, und die famosen Erfolge vieler Aerzte, die mit Kali chloricum und anderen Mitteln fast jede Diphtherie geheilt haben wollen, erhalten dadurch ihre richtige Beleuchtung.

Dass aber unter diesen zweifelhaften Fällen, welche binnen 6 bis 8 Tagen nach der Abstossung aller Auflagerungen günstig verlaufen, auch wirkliche Diphtherie leichten Grades vorkommt, soll nicht geleugnet werden. Besonders verdächtig erschien es mir, wenn mehrere

Geschwister gleichzeitig oder successiv auf dieselbe Weise erkrankten, oder wenn die ursprünglich auf die Mandeln beschränkten Fleckchen sich auch auf dem Rande des Velum oder der Uvula entwickelten, besonders aber, wenn sich eine starke Absonderung der Nasenschleimhaut einstellt. Liegen auch in diesen Momenten immer noch keine entscheidenden Beweise für die infectiöse Diphtherie, so wird man sich doch immer veranlasst sehen, die Krankheit als solche zu behandeln. Findet man dann später, dass die betreffenden Kinder, was nicht selten vorkommt, wiederholt, selbst alljährlich von dieser zweifelhaften Angina befallen werden, so wird man lieber das Bekenntniss einer Täuschung ablegen, als in den bewussten oder unbewussten Fehler Derer verfallen dürfen, welche sich oft wiederholter Heilungen einer Diphtherie bei einem und demselben Kinde rühmen. Schliesslich sei noch erwähnt, dass bisweilen bei Kindern auf einer Mandel (nach meiner Beobachtung sehr selten auf beiden zugleich) ausgedehntere und auch etwas in die Tiefe greifende, graugelbliche höckerige Ulcerationen vorkommen, welche, wenn man nach den in der Umgebung noch hie und da sichtbaren gelben Eiterpunkten urtheilen darf, durch Confluiren kleiner dicht beisammen stehender Abscesse entstanden sind. Diese katarrhalischen Ulcerationen haben daher weder mit Diphtherie, noch mit Lues, welche bisweilen fälschlich angenommen werden, irgend etwas zu thun und heilen fast immer spontan nach 8–14 Tagen. —

Bei jeder katarrhalischen Angina, mag sie nun mit mehr oder minder hohem Fieber auftreten, rathe ich Ihnen die Kinder ein paar Tage ruhig im Bette zu halten, und nur wenn sie keinen gehörigen Stuhlgang haben, ein leichtes Purgans (Inf. Sennae comp., Elect. e Senna F. 7. 28) zu geben. Vom Chlorkali, welches hier oft verordnet wird, verspreche ich mir keinen wesentlichen Nutzen, und Gurgelungen mit einem Flieder- oder Malvendecoct sind nur bei älteren, schon intelligenten Kindern anwendbar. Bei grosser Disposition zu diesen Anginen kann man durch tägliche Bepinselung der Mandeln mit einer Höllensteinsolution (1 : 20) die häufige Wiederkehr des Uebels zu verhüten suchen, doch ist der Erfolg nicht constant, und erst das vorrückende Alter bringt die Disposition zum Schwinden. —

In Folge der häufigen Wiederkehr dieser Entzündungen können die Mandeln mit der Zeit hypertrophisch werden. Im Allgemeinen beobachtete ich aber diese Hypertrophie weit häufiger bei solchen Kindern, die niemals oder nur höchst selten an einer Angina gelitten hatten. Auch liess sich nur in einem Theil der Fälle eine skrophulöse Grundlage, welche oft ohne rechten Grund angenommen wird, durch bestimmte

Symptome nachweisen. Die Entwickelung dieser Tonsillarhypertrophie ist eine so langsame, dass krankhafte Erscheinungen gewöhnlich erst nach Ablauf der ersten Lebensjahre hervortreten und man nur selten Gelegenheit hat, die Affection schon im ersten oder zweiten Jahre zu beobachten. Drei Symptome sind es besonders, welche Ihre Aufmerksamkeit auf die Tonsillen lenken müssen: ein ungewöhnliches Schnarchen der Kinder während des Schlafes oder auch geräuschvolles Athmen bei Tage, veränderter nasaler Klang der Stimme, und Schwerhörigkeit, welche durch den Druck der vergrösserten Mandeln auf die Oeffnung der Tuba Eustachii bedingt wird. Die Untersuchung ergiebt eine starke Hervorragung beider Mandeln, seltener nur der einen, so dass der Eingang des Pharynx mehr oder weniger verengt, und bei höheren Graden durch den Contact der Mandeln mit der Uvula fast gänzlich geschlossen erscheint. Nicht selten sehen Sie dann die beiden Mandeln aneinander liegen, und das Zäpfchen mit dem Velum nach hinten und oben oder auch nach vorn gedrängt. Dabei kann das Schlucken ganz ungestört vor sich gehen, und nur die unter diesen Verhältnissen häufiger eintretenden Anginen rufen Schmerz und Schlingbeschwerden hervor. Durch die Behinderung des Athmens während des Schlafes kann auch ein Aufschrecken aus demselben bedingt werden, und es fehlt nicht an Beispielen, in denen unter solchen Umständen wirkliche Anfälle von Pavor nocturnus (S. 211) zu Stande kamen, so dass man gut thut, bei Kindern, welche an solchen Anfällen leiden, immer eine Untersuchung der Rachenhöhle vorzunehmen. Ich möchte Sie bei dieser Gelegenheit noch daran erinnern, dass man weder bei Anginen, noch bei einer selbst beträchtlichen Tonsillarhypertrophie im Stande ist, die vergrösserten Mandeln von aussen in der Submaxillargegend durchzufühlen, wie dies von den Laien und auch von manchen Aerzten angenommen wird. Ich versuchte sogar wiederholt, die hypertrophische Mandel mit dem eingeführten Finger nach aussen zu drängen und dadurch fühlbar zu machen, aber stets ohne Erfolg, und in der That ist dies auch wegen der vielen dazwischen liegenden Theile (Musc. constrictor pharyngis sup., Fascia bucco-pharyngea, Platysma, Parotis, Haut) eine anatomische Unmöglichkeit (Luschka). Was Sie also unter solchen Umständen fühlen, sind geschwollene Lymphdrüsen oder Infiltrate des Bindegewebes, nicht aber die Mandeln.

Bildet sich eine beträchtliche Tonsillarhypertrophie schon in sehr zartem Alter, so kann durch die Hemmung des freien Luftzutrittes zu den Lungen eine der rachitischen analoge Deformation des Thorax, die sogenannte „Hühnerbrust" herbeigeführt werden (Dupuytren, Shaw

s. A.). Der äussere Luftdruck überwiegt bei der mangelhaften Füllung der Lungen den inneren und drängt die nachgiebigen Rippenknorpel einwärts, wodurch der Thorax seitlich abgeflacht wird und das Brustbein stärker hervortritt. Auch eine Verengerung der Nasenlöcher, und eine Hemmung im Wachsthum des Oberkiefers mit grösserer Concavität des Gaumens und Aneinanderdrängung der Zähne ist bei solchen Kindern beobachtet worden. Nur ausnahmsweise aber erreichte das Athmungshinderniss einen so hohen Grad, dass zur Tracheotomie geschritten werden musste.

Als Heilmittel kann nur die Excision oder wenigstens die partielle Resection der vergrösserten Tonsillen empfohlen werden. Alle anderen Mittel, auch die in neuerer Zeit gerühmten parenchymatösen Einspritzungen von Jodkali oder Jodglycerinlösung stehen der Operation bei Weitem nach, weil ihr Erfolg unsicher und ihre Ausführung bei renitenten Kindern weit quälender und schwieriger ist, als der rasche chirurgische Eingriff.

IV. Die contagiöse Parotitis.

(Angina parotidea, Mumps, Ziegenpeter.)

In der Gegend vor dem Ohr und unter dem Kieferwinkel kommen bei Kindern verschiedene mit einer Anschwellung verbundene krankhafte Processe vor, welche der Ungeübte leicht mit einander verwechseln kann. Besonders während der ersten Dentition, oft aber noch viel später, finden Sie in der genannten Gegend häufig diffuse, meistens nur einseitige Anschwellungen, welche Anfangs teigig und normal gefärbt erscheinen, allmälig aber härter und roth werden, schliesslich fluctuiren und spontan oder nach einer Incision reichlichen Eiter entleeren. Ich würde diese häufig vorkommenden Bindegewebsabscesse, die wahrscheinlich von einer Adenitis der Lymphdrüsen ausgehen, hier gar nicht erwähnen, wenn ich nicht wiederholt erlebt hätte, dass sie im ersten Stadium für eine Angina parotidea gehalten wurden. Dasselbe gilt von den oedematösen Schwellungen, welche im Gefolge einer Stomatitis oder einer Alveolarperiostitis auftreten. Von allen diesen Anschwellungen unterscheidet sich diejenige der contagiösen Parotitis sowohl durch ihre Beschaffenheit, wie durch ihren Verlauf. In den meisten Fällen werden Ihnen die Kinder, am häufigsten solche zwischen 3 und 8 Jahren, mit schon entwickelter Krankheit vorgeführt, und Sie finden dann entweder nur auf einer oder auf beiden Seiten eine diffuse, ziemlich weiche, oft aber auch renitentere, mehr oder weniger starke Anschwellung vor dem Ohre, welche sich über den Kieferwinkel abwärts fortsetzt und hinter demselben mit einer oft

deutlich fühlbaren abgerundeten Spitze, dem unteren Ende der Parotis, abschliesst. Sind beide Seiten gleichzeitig befallen, was in der Mehrzahl der Fälle geschieht, so kann es in intensiveren Fällen dahin kommen, dass die diffusen Schwellungen von rechts und links her unter dem Kiefer confluiren und die ganze submaxillare Partie wurstförmig geschwollen erscheint, während sonst nur die Partien vor dem Ohr und hinter dem Unterkiefer prominiren, und von vorn betrachtet dem Gesicht eine auffallende Breite verleihen. Ja die Anschwellung kann sich über den Hals abwärts bis zum äusseren Ende der Clavicula ausdehnen, und in diesem Falle, wenn sie doppelseitig auftritt, dem Kopf eine komische birnförmige Gestalt verleihen. Einzelne geschwollene Lymphdrüsen kann man häufig unter dem Kiefer fühlen. Die Haut über der Geschwulst ist in der Regel normal gefärbt, seltener blass geröthet, und selbst beim Druck wenig oder gar nicht empfindlich. Nur beim Essen, beim Kauen harter Bissen und beim Versuch den Mund recht weit zu öffnen, wird von Vielen über Schmerz geklagt. Ein paar Mal fand ich die an der rechten Schläfe und in der Umgebung des Auges sichtbaren Venen auf der leidenden Seite stark ausgedehnt, wahrscheinlich in Folge des Druckes, welchen die geschwollene Parotis auf die Vena facialis ausübte. Veränderungen der Speichelsecretion konnte ich ebenso wenig beobachten, wie die Mehrzahl der Autoren, wohl aber öfters eine begleitende leichte Angina tonsillaris. In vielen Fällen ist die Euphorie überhaupt gar nicht gestört, obwohl das Thermometer fast immer, wenn auch nur beim Eintritt oder am ersten Tage der Krankheit, eine geringe Erhebung auf 38,0—38,5 ergiebt. Fälle mit stärkerem Fieber bis 39 und 40°, heftigen Kopfschmerzen, Erbrechen habe ich nur ausnahmsweise bei Kindern, wiederholt aber bei Erwachsenen beobachtet.

Die Dauer der Krankheit beträgt im Durchschnitt 5—7 Tage. Während dieser Zeit nimmt die Geschwulst ein paar Tage zu, bleibt etwa 48 Stunden stationär und schwindet dann allmälig; doch sah ich durch ein successives Befallenwerden beider Seiten den Verlauf sich auf 10 bis 14 Tage und darüber verlängern. Die bei Erwachsenen bisweilen vorkommende Metastase auf den Hoden habe ich im Kindesalter niemals gesehen, ebenso wenig den Ausgang in Eiterung oder in bleibende Verhärtung der Parotis. In allen von mir beobachteten Fällen erfolgte vielmehr vollständige Zertheilung.

Der Umstand, dass die Krankheit fast ausnahmslos das Individuum nur einmal im Leben befällt, ihre unbestreitbare Contagiosität mit einem etwa 14tägigen Incubationsstadium, und ihre nicht selten zu beobachtende epidemische Verbreitung stellen die infectiöse Natur

dieser Parotitis sicher. Man muss annehmen, dass der seinem Wesen nach uns unbekannte Infectionsstoff[1]) durch die Mündung des Ductus Stenonianus in die Parotis hineingelangt und hier einen Irritationszustand mit parenchymatöser Schwellung der Drüse, vielleicht mit theilweiser Speichelretention hervorruft. Eine Anschwellung der Milz und vieler Lymphdrüsen, welche Einige auch hier als Beweis des infectiösen Processes gefunden haben wollen, konnte ich freilich nie constatiren. Ob übrigens die Parotis allein sich des Vorrechtes erfreut, das Contagium in sich aufzunehmen und festzuhalten, oder ob sie diese Eigenschaft mit den Sublingual- und Submaxillardrüsen theilt, steht noch dahin. Einige von Penzoldt[2]) mitgetheilte Fälle und Beobachtungen von Soltmann[3]) sprechen zu Gunsten der letzteren, und ich selbst behandelte einen Erwachsenen, bei welchem nach gastrischen und febrilen Vorläufern beide Submaxillardrüsen anschwollen, und schliesslich eine Metastase auf den rechten Testikel erfolgte, ohne dass die Parotis dabei betheiligt gewesen war. Die Incubationsperiode der Krankheit schwankt zwischen 14 und 22 Tagen.

Bei der stets günstigen Prognose wäre es überflüssig, ein von dieser Parotitis befallenes Kind von seinen Geschwistern zu isoliren. Jedenfalls aber rathe ich Ihnen, das Kind am ersten Tage im Bett und die nächstfolgenden wenigstens im Zimmer zu halten. Die Geschwulst wird nur mit Watte bedeckt. Die von mir versuchte Application eines Eisbeutels auf dieselbe bewirkte keine Abkürzung des Verlaufs, ist also entbehrlich.

Es scheint mir hier die passendste Stelle, Ihnen eine Beobachtung mitzutheilen, welche mir bisher nur ein einziges Mal vorkam, und deren Natur ich auch nicht befriedigend zu erklären vermag:

Ein 9jähriges blasses Mädchen, im Mai 1878 wegen doppelseitiger Otorrhoe in die Klinik aufgenommen, sonst gesund, klagte am 1. October über Schmerz im Halse, ohne dass die Untersuchung etwas Abnormes ergab. Am folgenden Tage zeigte sich indess der ganze Boden der Mundhöhle stark angeschwollen und empfindlich, die Schleimhaut überall blass. Oeffnen des Mundes, sowie jede Bewegung der Zunge, sehr schmerzhaft und schwierig, reichlicher Speichelfluss. T. M. 38.4; Ab. 39.8. Trotz reichlichen Purgirens und der Application eines Eisbeutels unter dem Kiefer war die Anschwellung am 3. noch stärker und auch äusserlich rings unter dem Kiefer deutlich wahrnehmbar. Die Geschwulst war teigig, ödematös.

---

[1]) Die von französischen Autoren, Capitan und Charrin, beschriebenen Bakterien im Blute dieser Kranken bedürfen noch weiterer Bestätigung (Soc. de biolog. 28. Mai 1881).

[2]) Deutsche med. Wochenschr. IV. 19. Oct. 1878.

[3]) Jahrb. f. Kinderheilk. XII. S. 409.

Zunge durch dieselbe aufwärts gedrängt, vollkommen unbeweglich. Ober- und Unterkiefer standen etwa 1 Ctm. weit auseinander, letzterer unbeweglich. T. bis 38,8. Als auch am 4. die Symptome nicht abnahmen, der Speichelfluss vielmehr noch stärker wurde, und die T. auf 40,0 stieg, liess ich 5 Blutegel unter dem Kiefer setzen und innerlich Chlorkali (3,0 : 120,0) nehmen. Schon Abends Erleichterung und Abnahme der Geschwulst. Am folgenden Tage sank auch die T., welche am 6. nur noch 37,8 und Ab. 38,8 betrug. Schmerz und Anschwellung erheblich geringer, Unterkiefer beweglich, Schleimhaut nirgends geröthet, Zunge nicht geschwollen, ihre Oberfläche mit einer weisslichen Decke belegt, welche unter dem Mikroskop nur die gewöhnlichen Pilzformen und eine grosse Menge verfetteter Epithelien zeigte. In den nächsten Tagen zunehmende Besserung und rasche Heilung, so dass der ganze Process etwa eine Woche gedauert hatte. Nach Ablauf von 3 Wochen erfolgte indess ohne erkennbare Ursache ein Recidiv unter ganz ähnlichen Erscheinungen, welches wiederum 6—7 Tage dauerte und unter derselben Behandlung heilte. Seitdem blieb das Kind, abgesehen von einer Otorrhoe, gesund.

Ich kann in diesem Fall, dessen Hauptsymptome eine entzündlich-oedematöse Schwellung des Bodens der Mundhöhle, copiöser Speichelfluss und Fieber bildeten, nichts anderes sehen, als einen acuten Reizzustand der Sublingualdrüsen und des umgebenden Bindegewebes, bin aber nicht im Stande, eine annehmbare Ursache desselben aufzufinden. Gegen eine der contagiösen Parotitis analoge Affection spricht schon der Speichelfluss, vorzugsweise aber das schon nach 3 Wochen eingetretene Recidiv. Ebenso konnte die Einwirkung von Quecksilber mit Sicherheit ausgeschlossen werden. Man könnte daher an kleine Concremente in den Sublingualdrüsen denken, wenn diese auch bei Kindern nur sehr selten beobachtet worden sind[1]. Aber der Nachweis dieser Ursache fehlt vollständig. Will man also der Krankheit, welche jedenfalls zu den Seltenheiten gehört, einen Namen geben, so wäre die Bezeichnung „Subglossitis", welche Hollhouse[2] einem ähnlichen Falle beilegte, am passendsten.

V. Die Krankheiten der Speiseröhre.

Unter den krankhaften Zuständen des Oesophagus, welche im Kindesalter vorkommen, sind einige, wie der Soor (S. 80) und die Diphtheritis desselben wegen ihrer absoluten klinischen Latenz nur von anatomischem Interesse. Praktische Bedeutung haben allein die Stenosen der Speiseröhre. In ausserordentlich seltenen Fällen erschei-

---

[1] Closmadeux (Revue méd. Avril 1855) fand unter 112 Fällen von Speichelsteinen, von denen 101 auf die Sublingualdrüsen kamen, keinen einzigen unter dem 20. Lebensjahre.

[2] Hirsch und Virchow, Jahresber. für 1871. II. S. 306.

ren diese schon als congenitale, wobei vom ersten Tage an die genossene Milch sofort aus Mund und Nase herausquillt. Fast ebenso selten treten sie uns als die Folgen einer Compression durch benachbarte Organe und Tumoren, oder gar einer carcinomatösen Entartung der Wandungen entgegen. Dagegen kommen die durch Anätzung des Oesophagus verursachten Stenosen bei Kindern im Allgemeinen weit häufiger vor, als bei Erwachsenen. Hier spielt das Trinken von Natronlauge, die zum Waschen und Scheuern benutzt und von den Kindern oft für Weissbier gehalten wird, die Hauptrolle. Ich habe diesen Unfall vielfach bei Kindern zwischen 2 und 8 Jahren, einmal sogar bei einem erst 15 Monate alten Knaben beobachtet. Sind erst einige Tage seit dem Trinken der Lauge verflossen, so finden Sie noch die deutlichen Spuren der Anätzung auf der Schleimhaut des Mundes und Pharynx, mit bedeutenden Schlingbeschwerden und Würgen von Schleim, welcher zuweilen mit Blut vermischt ist. Bei dem erwähnten jüngsten Kinde war in der ersten Woche auch eine fast vollständige Aphonie vorhanden, welche durch die Anätzung und Schwellung des Larynxeinganges zu erklären war und späterhin einer hochgradigen Heiserkeit Platz machte. Da nun ältere Kinder schon beim ersten Schluck den Missgriff sofort erkennen und die Flüssigkeit zum Theil wieder ausspeien, so kann sich die schädliche Wirkung derselben auf den Mund und Pharynx beschränken, oder es gelangt nur eine kleine Partie noch in den Oesophagus, aber nicht über denselben hinaus, woraus sich das verhältnissmässig seltene Auftreten entzündlicher Magensymptome in solchen Fällen erklären lässt. Dennoch hatte ich ein paar Mal Gelegenheit, in frischen Fällen Erscheinungen von Gastritis zu beobachten, anhaltende heftige Schmerzen in der Magengegend, Ausbrechen aller Speisen und Getränke und reichlicher Mengen von Schleim, Stuhlverstopfung, heftiges Fieber, grosse Empfindlichkeit der ganzen epigastrischen Gegend, in einem Fall auch Abgang schwärzlichen Blutes aus dem After ohne Bluterbrechen. In den meisten Fällen bekommt man aber die Kinder erst 4—8 Wochen nach dem Unfall, d. h. zu einer Zeit in Behandlung, wo die Spuren der Verbrennung im Munde und Rachen längst verschwunden sind, und die Symptome einer Verengerung des Oesophagus, welche durch die narbige Schrumpfung der ulcerösen Substanzverluste entstanden ist, sich schon deutlich entwickelt haben. Das Hauptsymptom bleibt hier immer das Erbrechen oder vielmehr Auswürgen der genossenen Nahrungsmittel und zäher Schleimmassen unmittelbar nach dem Schlucken, also noch während der Mahlzeit. Anfangs werden noch Flüssigkeiten geschluckt, später nicht mehr; ich sah, dass nicht einmal ein Theelöffel Wasser genommen werden konnte,

ohne dass sofort heftiges Würgen eintritt. Manche Kinder bezeichnen auch mit dem Finger genau die Stelle hinter dem Sternum, bis zu welcher die Speisen und Getränke gelangen können. Durch den fortbestehenden sehr regen Appetit, welcher auf keine Weise befriedigt werden kann, wird das Bild um so trauriger, und die Kinder fallen schon nach einigen Monaten geradezu der Verhungerung anheim. Eine zunehmende, schliesslich skelettartige Abmagerung, erdfahles Colorit des spitzen eingefallenen Gesichts, und die äusserste Schwäche sind unvermeidliche Folgen. Bei einem 10 jährigen Knaben, welcher in diesem elenden Zustande auf meine Abtheilung gebracht wurde, zählte ich bei *subnormaler* Temperatur und *cyanotischer* Verfärbung der Haut und Schleimhäute in der Minute nur noch 44 ganz kleine, kaum fühlbare Pulse, wahrscheinlich in Folge der an der allgemeinen Atrophie theilnehmenden Ernährungsstörung im Herzmuskel. Der Tod durch zunehmende Erschöpfung ist unter diesen Umständen unabwendbar, wenn es nicht gelingt, eine bessere Ernährung, sei es durch Erweiterung der Stenose, sei es auf anderem Wege anzubahnen.

Um den Sitz und den Grad der Strictur zu erkennen, führen wir die Schlundsonde, und wenn diese, wie gewöhnlich, nicht durchgeht, einen elastischen Katheter oder eine mit einer kleinen stählernen Olive versehene Fischbeinsonde ein. Ueberraschend ist dabei oft der hohe Grad von Schrumpfung, welcher uns zwingt, immer dünnere Probeinstrumente zu wählen, bis endlich eins sich findet, welches die verengte Stelle passirt. Zuweilen konnten wir deutlich zwei Stricturen nachweisen, von denen die eine leichter, die andere schwerer zu durchdringen war. Bei älteren intelligenten Kindern, welche selbst die Stelle des Hindernisses angeben, pflegt die Untersuchung mit der Sonde diese Angaben zu bestätigen. Das einzige Mittel zur Heilung bleibt natürlich die allmälige *Dilatation* der verengten Stelle mittelst täglich eingeführter Bougies oder Sonden, welche mit einer Metall- oder Elfenbeinolive armirt sind. Dies Verfahren erfordert aber *unendlich viel Geduld und Vorsicht*, da man sich vor jeder gewaltsamen, mit Gefahr der Perforation verbundenen Durchführung zu hüten hat, also immer mit einer so dünnen Sonde oder Bougie beginnen muss, dass sie eben noch durchgeht. Man kann sogar genöthigt werden, zuerst nur mit einer Darmsaite vorzugehen. Lässt man das Instrument täglich etwa 5—6 Minuten, später auch länger, liegen, so kann man nach einigen Tagen oft schon ein stärkeres durchbringen, wobei dann auch immer die Dysphagie nachlässt und Flüssigkeiten in geringer Menge ohne Würgen in den Magen gelangen. Allmälig heben sich auch die Kräfte und

die Ernährung, und ich selbst war oft erstaunt, wie rasch unter diesen Umständen die Wangen sich wieder füllen und das Colorit sich verbessert. So war es auch bei dem oben erwähnten Knaben, dessen elender langsamer Puls binnen wenigen Wochen wieder völlig normal wurde, und dessen Wangencyanose mit zunehmender Herzenergie einer gesunderen Färbung Platz machte. Aber Geduld und Consequenz ist den Müttern hier ebenso zu empfehlen, wie den Aerzten. Da nämlich das narbige Bindegewebe, welches durch seine Schrumpfung die Stenose bedingt, die Neigung behält, sich nach der künstlichen Ausdehnung stets wieder zusammenzuziehen, so bleibt der Erfolg immer nur *temporär*, wenn die Dilatation nicht viele Wochen und selbst Monate lang täglich fortgesetzt wird. Diese Consequenz wird jedoch in der Armen- und poliklinischen Praxis sehr häufig vermisst, zumal da die Einführung der Instrumente immer unter heftigem Geschrei und Würgen erfolgt und den Müttern ein höchst peinlicher Anblick ist. Mir gelang es daher bis jetzt nur einmal[1]) in der Poliklinik zur völligen Heilung zu gelangen, während sonst immer nur Besserung erzielt wurde und die Kinder dann fortblieben. Dagegen verspricht die Behandlung im Krankenhause bessere Erfolge, und ich selbst verfüge über einige Fälle, welche völlig geheilt entlassen werden konnten. Allerdings darf man sich von dieser Behandlung nicht immer Erfolg versprechen, da, wie einige Sectionen mich lehrten, die stenosirte Stelle nicht bloss sehr dicht und starr, sondern auch von ansehnlicher Länge sein kann, auch bei längerer Dauer oberhalb derselben Erweiterungen des Oesophagus sich ausbilden, in welche die Instrumente hineingerathen. Für solche unheilbare Fälle wird die in neuester Zeit hie und da mit Glück unternommene *Gastrotomie* das letzte Mittel bleiben. Während der Cur ist die Ernährung durch Klystire von Eigelb, Bouillon, Wein oder Pepton zu unterstützen.

VI. Die Krankheiten des Magens.

Wie der Oesophagus wird auch der *Magen* im kindlichen Alter bei weitem seltener von einer ernsten Erkrankung befallen, als bei Erwachsenen. Fälle von acuter Entzündung, sei es der Schleimhaut oder des submucösen Gewebes, kommen, abgesehen von den eben erwähnten durch das Trinken einer ätzenden Flüssigkeit entstandenen, fast niemals vor, während der chronische Katarrh der Magenschleimhaut und das Ulcus rotundum zu den Seltenheiten, Carcinome aber zu den seltensten Ausnahmen gehören. Obwohl einzelne Fälle von Ulcus rotundum in der

[1]) Beiträge zur Kinderheilk. N. F. S. 275.

Literatur beschrieben sind[1]), und ich wiederholt ältere Kinder zu behandeln hatte, deren Symptome (Kardialgie und Blutbrechen) diese Diagnose fast sicher stellten[2]), glaube ich doch hier darüber hinweggehen zu können, weil ich dem aus der Klinik der Erwachsenen bekannten Bilde nichts hinzuzufügen hätte. Da nun auch die hie und da beobachteten tuberkulösen Geschwüre, die kleinen Ulcerationen der Neugeborenen (S. 60), die diphtheritischen Processe der Magenschleimhaut, welche ich ein paar Mal bei der Section diphtheritischer Kinder antraf, die hämorrhagischen Suffusionen u. a. nur ein anatomisches Interesse darbieten, aber nicht zu diagnosticiren sind, so werde ich mich hier auf die Betrachtung einiger Krankheitszustände beschränken, welche dem Kindesalter zwar nicht ausschliesslich zukommen, in demselben aber mit gewissen für die Praxis wichtigen Eigenthümlichkeiten auftreten. Unter diesen nimmt die

Dyspepsia gastrica

vermöge ihrer Frequenz die erste Stelle ein. Sie erinnern sich des Bildes, welches ich Ihnen früher (S. 112) von der Dyspepsie der Neugeborenen und Säuglinge zu entwerfen versuchte. Es wird also hier nur von der Dyspepsie älterer Kinder die Rede sein, welche in Folge der Neigung fast aller Kinder, sich den Magen zu überladen, zu den häufigsten Objecten der ärztlichen Praxis gehört. Bei jeder Ueberladung des Magens mit Nahrungsmitteln, zumal mit schwer verdaulichen, welche dem Magen eines Kindes nicht angemessen sind, kann, wie in jedem Alter, durch den Eintritt von spontanem Erbrechen oder auch von copiösen faulig riechenden Darmausleerungen eine mehr oder minder schnelle Naturheilung eintreten. Wo dies nicht erfolgt, bildet sich der Status gastricus s. saburralis, die „Gastrose" aus, ein Zustand, über dessen Wesen wir trotz seiner Frequenz so gut wie nichts wissen. Ob hier ein acuter Katarrh der Schleimhaut, oder eine chemische Alteration der Verdauungssecrete, oder eine Gasausdehnung der Magenwände, oder vielleicht ein Complex dieser Bedingungen besteht, ist uns nicht bekannt, und wir müssen uns daher vorläufig mit den Krankheitserscheinungen begnügen. Die Kinder haben keinen Appetit, eine in verschiedenen Graden weiss oder gelblich belegte Zunge, welche oft wie mit einem dicken Filz überzogen erscheint, einen schlechten Geruch aus dem Munde und

[1]) Vergl. Chvostek, Archiv f. Kinderheilk. III. S. 267.

[2]) Beitr. zur Kinderheilk. 1861. S. 89 u. N. F. 1868. S. 278. — Wertheimber, Jahrb. f. Kinderheilk. 1882. XIX. S. 79.

ein verändertes psychisches Wesen. Viele leiden auch an Uebelkeit und brechen alles Genossene rasch wieder aus. Dabei sind sie verdriesslich, matt, trübäugig, klagen über Kopfschmerzen und können den Kopf nicht lange aufrecht halten. Fieber ist nicht immer, aber häufig vorhanden, mitunter von bedeutender Höhe (39—40°), mit bedeutender Pulsfrequenz (120—144 Pulse und mehr), lebhaftem Durst, Röthe der Wangen, abendlicher Exacerbation und nächtlichen, seltener auch bei Tage sich einstellenden Delirien. Dabei ist der Stuhlgang meistens verstopft, seltener dünn und reichlich, die epigastrische Gegend bei Vielen etwas aufgetrieben, gespannt und gegen Druck empfindlich. Viele klagen auch spontan über drückende oder schmerzhafte Empfindungen in der Magengegend. Bei dieser Sachlage geräth der Anfänger leicht in Verlegenheit, und in der That ist selbst der Erfahrene nicht immer im Stande, mit voller Sicherheit von vorn herein ein sicheres Urtheil abzugeben. Man denkt allerdings sofort an eine Indigestion, aber auch das Gespenst eines sich entwickelnden Ileotyphus oder einer tuberkulösen Meningitis drängt sich hervor und lähmt die Entschliessung. Ueber die Diagnose der letzteren sprach ich mich schon früher (S. 274) aus, und füge hier nur noch hinzu, dass besonders der dicke weissgelbe Zungenbelag und der Foetor oris für die Dyspepsie bedeutsam sind. Uebrigens braucht man sich in sehr zweifelhaften Fällen vor der Anwendung eines *Brechmittels* nicht zu fürchten, welches selbst im Fall eines Irrthums weder auf das erste Stadium der Meningitis tuberculosa, noch auf einen beginnenden Ileotyphus eine nachtheilige oder gar bedenkliche Wirkung ausübt. Für die acute Dyspepsie aber, wenn sie frisch entstanden oder erst einige Tage alt ist, giebt es sicherlich kein besseres Mittel, und ich glaube, dass die jetzige Therapie, scheu gemacht durch den früher mit dem Emeticum getriebenen Missbrauch, die Anwendung dieses Mittels viel zu sehr vernachlässigt. Ist es doch soweit gekommen, dass Aerzte mich in vollem Ernste fragen, ob ich denn überhaupt noch Brechmittel anwende! Nach der gehörigen Wirkung desselben (F. 6) schwindet oft wie durch einen Zauberschlag der ganze Complex scheinbar drohender Symptome, und es bedarf, wenn das Mittel nicht gleichzeitig purgirend gewirkt hat, nur noch leichter *Abführmittel* (F. 7, 28), oder wenn die Appetitlosigkeit und der Zungenbelag fortdauern sollten, kleiner Gaben von *Acidum muriaticum* (F. 3), um den krankhaften Zustand nach wenigen Tagen zu beseitigen. Eine Hauptsache aber bleibt dabei die *Diät*, welche selbst im günstigsten Falle mehrere Tage lang nur aus leichten Speisen (Wassersuppen mit Schleim, leichter Brühe, Zwieback u. dgl. m.) bestehen darf. Die so häufige Scheu vor der Anwen-

dung des Brechmittels rächt sich meistens durch eine längere Dauer der Affection, und wenn erst 6—7 Tage darüber hingegangen sind, darf man sich auch von dem Emeticum keine rasche Wirkung mehr versprechen. In diesen verschleppten Fällen lasse ich die Kinder bei strengster Diät im Bette liegen und das Acidum muriaticum nehmen, welchem bei Stuhlverstopfung ein Infus. Sennae comp. oder ein Infus. rad. rhei mit Kali tartaricum (F. 7) interponirt wird. Bei langsam wiederkehrendem Appetit ist der Gebrauch der Tinctura rhei aquosa zu 2—3 Theelöffeln täglich mehrere Tage lang zu empfehlen. —

Schon zu wiederholten Malen machte ich Sie darauf aufmerksam, dass durch reflectorische Einwirkung von den Magennerven aus im Gefolge der Dyspepsien nervöse Symptome, epileptiforme Convulsionen (S. 151), Umnebelungen des Sensoriums (S. 153), Verlangsamungen des Pulses (S. 275) zu Stande kommen können, welche den Arzt leicht zu Trugschlüssen verleiten. Durch dieselbe Reflexwirkung kann nun auch ein vorzugsweise in der respiratorischen Sphäre spielender Symptomencomplex entstehen, welchen ich mit dem Namen „Asthma dyspepticum" bezeichnet habe[1]:

Am 10. Mai 1875 kam in meine Poliklinik ein 9jähriges Mädchen mit ängstlich verfallenem Gesicht und leichter Cyanose desselben, sowie der Nasen- und Mundschleimhaut. Athembewegungen des Thorax sehr oberflächlich, 70 in der Minute. Mitarbeiten der Nasenflügel und anderer Hülfsmuskeln, stöhnende Exspiration. Puls sehr klein, etwa 108. Grosse Hinfälligkeit, so dass die Mittheilung der Mutter, das Kind habe den Weg nach der Klinik (etwa 10 Minuten lang) zu Fuss zurückgelegt, Befremden erregte. Brustorgane in jeder Beziehung normal. Geklagt wurde anhaltend über grosse Athemnoth, Schwäche, demnächst auch über Kopfschmerzen und Empfindlichkeit der Magengegend, die in der Rückenlage etwas aufgetrieben schien, einen tympanitischen Schall gab und gegen Druck recht empfindlich war. Anamnestisch liess sich nur ermitteln, dass das Kind bis zum vorigen Abend gesund gewesen sei, dann aber angefangen habe, über Stiche in der Magengegend zu klagen. Die Nacht sei sehr unruhig gewesen, und am Morgen Cyanose und Dyspnoë eingetreten. Bei der scheinbar drohenden Sachlage und dem ätiologischen Dunkel wagte ich kein entscheidendes Eingreifen und verordnete kleine Dosen von Morphium. Es kam indess gar nicht zum Gebrauch desselben. Kaum zu Hause angelangt, begann das Kind über heftige Uebelkeit zu klagen und brach bis zum Abend wiederholt Speisereste, darunter grosse unverdaute Stücke eines harten Eies aus, welches, wie sich nun ergab, am Tage zuvor mit grosser Hast gegessen worden war. Nach der Entleerung dieser Massen erfolgte sofort ruhiger Schlaf und Wohlbefinden. Die am folgenden Tage in der Klinik wiederholte Untersuchung ergab vollkommene Euphorie, so dass nur noch eine diätetische Verordnung nöthig schien.

---

[1]) Berliner klin. Wochenschr. 1876. No. 18.

Sie sehen hier durch den Reiz unverdauter Ingesta einen scheinbar bedenklichen **asthmatischen** Symptomencomplex entstehen, welcher nach der Entleerung der reizenden Stoffe wie durch Zauber verschwindet. Enorme Dyspnoe, Cyanose, äusserst kleiner Puls, Kühle der Hände, — dies alles bestand ohne die geringste Abnormität der Lungen oder des Herzens. Ebenso wenig konnte eine Compression der Brustorgane durch den erweiterten Magen angenommen werden, da ein anomaler Hochstand des Zwerchfells nicht zu constatiren war. Ganz ähnlich verlief ein zweiter Fall:

Knabe von 9 Jahren, vorgestellt am 9. Jan. 1876. Seit 6 Tagen Schmerzen in der Magengegend, welche gewölbter und empfindlich erschien. Respiration oberflächlich, 50 in der Minute, Puls klein, 120 und darüber, Gesicht und Schleimhäute cyanotisch. Bei der Untersuchung fand sich eine Insufficienz der Mitralklappe mit mässiger Erweiterung des rechten Ventrikels, in den Lungen nichts Abnormes. Ausserdem dicker Zungenbelag und Foetor oris. Ich verordnete sofort ein Brechmittel und der Erfolg war evident. Schon am folgenden Tage war die Respiration auf 32 gefallen, Puls normal, Cyanose verschwunden. Am 11. völlige Euphorie, abgesehen von den objectiven Zeichen des alten Herzleidens.

Diese beiden Fälle werden genügen, um Ihnen das Bild des „Asthma dyspepticum" zu veranschaulichen. In meiner oben angeführten Arbeit finden Sie noch eine schlagende Beobachtung, welche ein 9 Monate altes, vor kurzem entwöhntes Kind mit dyspeptischem Erbrechen betraf, bei welchem ebenfalls so stürmische dyspnoetische Erscheinungen mit kleinem, fast unzählbarem Pulse, Cyanose und Apathie eintraten, dass ein wichtiges Leiden der Thoraxorgane angenommen werden konnte, obwohl die wiederholte Untersuchung nicht die geringste Abnormität im Herzen oder in den Lungen ergab. Auch dieser Fall endete binnen einer Woche mit völliger Genesung. Ganz ähnliche Beobachtungen wurden in letzter Zeit von Silbermann[1]) publicirt, und ich selbst hatte vor Kurzem wiederum Gelegenheit einen 12jährigen Knaben zu behandeln, welcher die Erscheinungen des drohenden Collapses (Kühle der Extremitäten, äusserst frequenten kleinen Puls, rasche Respiration, leichte Cyanose) zugleich mit einer dyspeptischen Diarrhoe Tage lang darbot, und schliesslich unter einer Behandlung mit Salzsäure vollständig genas. Zur Deutung dieser Vorgänge reichen die Experimente von S. Mayer und Pribram[2]), welche durch verschiedenartige Reizungen des Magens von Hunden und Katzen eine Drucksteigerung im arteriellen System und Pulsverlangsamung beobachteten, nicht aus; sie erklären uns höchstens

---

[1]) Berliner klin. Wochenschr. 1882. No. 23.
[2]) Sitzungsber. d. Wiener Akad. Juli 1872.

Fälle wie den S. 275 angeführten, in welchem durch eine reflectorische Erregung der hemmenden Vagusfasern bei Dyspepsie der Puls bedeutend retardirt wurde. Bei unserem Asthma dyspepticum war aber der Puls nicht verlangsamt, sondern im Gegentheil *sehr beschleunigt*, und es müssen daher noch andere Vermittelungswege zwischen der Magenreizung einerseits und den respiratorischen Störungen andererseits bestehen. Ob hier, wie *Silbermann* meint, zunächst eine Lähmung der hemmenden Vagusfasern des Herzens in Betracht kommt, lasse ich dahingestellt. Ich erinnere übrigens an die bei Dyspepsien mit oder ohne Gasanhäufung nicht selten vorkommende eigenthümliche Oppression, welche darin besteht, dass der Patient häufig den Drang empfindet, möglichst tief zu inspiriren, ohne dass ihm dies vollständig gelingt. Sobald dies der Fall ist, schwindet für einige Zeit das lästige Bedürfniss tief Athem zu holen, kehrt aber bald wieder, und erst ein rasch wiederholtes krampfhaftes Gähnen macht dem Anfall ein Ende. Auch hier handelt es sich wahrscheinlich um einen Reflex auf den Vagus, welcher unter gleichen Verhältnissen bisweilen auch eine intermittirende Herzaction hervorruft. Ich habe nun diese Art von Asthma nicht nur bei Erwachsenen, sondern wiederholt auch bei Kindern von 6—10 Jahren beobachtet, welche die von der Idee eines Herz- oder Lungenleidens befangenen Eltern mir zuführten. Ein paar Mal war dieser schon Wochen lang in verschiedener Intensität sich geltend machende Zustand so auffallend, dass während einer Minute mehrere tiefe und doch nicht ausreichende Inspirationen unter starker Betheiligung der Schultermuskeln erfolgten. Auch hier liess sich fast immer eine *Dyspepsie* oder eine Anfüllung des Dickdarms mit *angesammelten Fäcalmassen* nachweisen, und die dagegen gerichtete Behandlung hatte in der Regel schnellen Erfolg. Die nervöse Natur dieses „Asthma" gab sich auch dadurch kund, dass, wenn die Aufmerksamkeit der Kleinen durch irgend etwas, z. B. durch die stethoskopische Untersuchung gefesselt wurde, das Asthma sofort pausirte, aber wieder eintrat, sobald die Untersuchung beendet war. —

Die *chronische* Dyspepsie ist im Kindesalter, wie ich schon bemerkte, weit seltener die Folge eines Magenleidens, als einer anderen wichtigen chronischen Krankheit, sei es einer allgemeinen (Tuberkulose) oder einer localen. Ich will hier nur anführen, dass Appetitmangel, Auftreibung des Magens, Uebelkeit und Stuhlverstopfung sehr häufig bei *anämischen* Kindern vorkommen und mit der Verbesserung des Blutes schwinden. Unter allen Umständen müssen Sie aber darauf gefasst sein, dass Ihnen von ängstlichen Müttern öfters Kinder wegen *Appetitmangels* zugeführt werden, welche bei der Untersuchung absolut nichts

Krankhaftes darbieten und, wie die nähere Erkundigung ergiebt, auch für ihr Bedürfniss ausreichend essen, ohne jedoch die übertriebenen Wünsche der Eltern in dieser Beziehung zu befriedigen. Auch erfahren Sie dabei oft, dass die Kinder sehr wählerisch im Essen sind und gegen manche Speisen, z. B. Bouillon, Fleisch, oder auch Milch, einen entschiedenen Widerwillen haben. Alle diese Dinge müssen natürlich berücksichtigt werden, bevor man eine wirkliche krankhafte Anorexie annehmen darf. Ebenso behutsam sei man in der Beurtheilung von „Magenschmerzen" bei Kindern, welche ich unter dem Namen

Kardialgie

zusammenfassen will. Die Deutung dieser, etwa vom 6. Lebensjahre aufwärts durchaus nicht selten vorkommenden „Magenschmerzen" ist wegen der mangelhaften Angaben, welche die Kinder über den Sitz und die Art der Schmerzen zu machen pflegen, sehr viel schwerer als bei Erwachsenen. Oft fand ich bei der Untersuchung, dass gar nicht der Magen, sondern das Kolon transversum der Sitz jener Schmerzen war, welche entweder das Epigastrium oder eins der Hypochondrien einnahmen und von hier aus auch gegen den Nabel oder das Kolon descendens hin ausstrahlten. Man hat es hier also nicht mit einer „Kardialgie", sondern mit einer „Kolik" zu thun, welche durch Gasspannung oder Ueberfüllung des Dickdarms mit Fäcalmassen veranlasst wird. Nur selten beobachtete ich wirkliche Magenschmerzen in Folge von Indigestion, dann aber immer in Verbindung mit anderen dyspeptischen Symptomen, wie sie eben geschildert wurden. Ein Brechmittel brachte auch in diesen Fällen schnelle Hülfe, und ich rathe Ihnen daher, sich von der Anwendung desselben bei acuter Dyspepsie nicht durch die Angst vor einer entzündlichen Magenaffection abschrecken zu lassen, wenn nicht ein bestimmter Anlass nachweisbar ist, dem man eine solche Wirkung zutrauen kann. So beobachtete ich bei einem Kinde, welches vor einigen Tagen eine brühheisse Kohlrübe gegessen hatte, anhaltende Schmerzen im Epigastrium, besonders nach dem Essen, so dass jede Nahrung verweigert wurde. Hier musste man allerdings an eine Läsion der Schleimhaut denken, und in der That wurden durch den ausschliesslichen Gebrauch von Eismilch und einer Emulsio oleosa die Schmerzen binnen wenigen Tagen vollständig beseitigt.

Wirkliche kardialgische Paroxysmen konnte ich, abgesehen von den wenigen Fällen, in denen man ein rundes Magengeschwür anzunehmen berechtigt war, nur bei älteren chlorotischen Mädchen von 10 bis 10 Jahren beobachten, und zwar ganz in der Weise, wie sie auch bei

Erwachsenen dieser Art auftreten. Die Auftreibung und Spannung des Epigastriums während dieser Anfälle, welche die Patienten nöthigt, sich aller beengenden Kleidungsstücke, Bänder u. s. w. zu entledigen, deutet auf einen Krampf der Magenmuskeln hin, durch welchen die im Magen befindlichen Gase abgesperrt werden und eine excessive schmerzhafte Spannung seiner Wände erzeugen, welche nach dem Abgange von Ructus und Blähungen bald verschwindet. Bei mehreren Mädchen, welche sich der Pubertät näherten oder bereits ein paar Mal menstruirt waren, nur einmal bei einem Knaben, hatte ich auch Gelegenheit, eine *Erweiterung des Magens* zu beobachten, auf welche ich Ihre Aufmerksamkeit lenken möchte. Die Haupterscheinung derselben bildete die ungewöhnliche Fülle oder halbkugelige Hervortreibung des Epigastrium, welches je nach dem Grade der Gasspannung bald weicher, bald äusserst gespannt und dann gegen Druck empfindlich war. Der in aufrechter Stellung meistens dumpfe Percussionsschall wurde in der Rückenlage fast immer laut tympanitisch, wobei die Auftreibung und Empfindlichkeit bedeutend abzunehmen pflegten. Durch das Eingeben eines Brausepulvers liess sich jedoch die Auftreibung und Spannung, öfters mit deutlich erkennbaren Contouren des dilatirten Magens, sofort wiederherstellen. Nach dem Essen oder Trinken erfolgte nicht immer eine wahrnehmbare Zunahme der Ektasie, und da kardialgische und dyspeptische Symptome fast immer fehlten, beschränkten sich die Klagen auf ein Gefühl von Spannung in der Magengegend, Aufstossen oder flüchtige Uebelkeit, besonders aber Luftmangel bei Bewegungen oder nach dem Essen. In einem Falle mit sehr hochgradiger Dilatation zeigte sich sogar eine Verschiebung des Herzens um einen Intercostalraum nach oben. An der linken Thoraxhälfte war vorn vom Rippenrande bis zur 4. Rippe hinauf der Schall laut tympanitisch, ähnlich wie bei Pneumothorax, der Herzstoss zwischen der 3. und 4. Rippe wahrnehmbar, und dem entsprechend die Herzdämpfung in dieser Region am deutlichsten nachweisbar. Der Grad der Erweiterung war übrigens niemals ein constanter, vielmehr Schwankungen unterworfen, welche keineswegs immer durch Aufstossen von Gasen zu erklären waren.

Die Aetiologie dieser Fälle liess viel zu wünschen übrig. Während bei einem 12jährigen Mädchen die Affection von der Mutter auf eine vor 7 Wochen überstandene Variolois, bei einem anderen gleichalterigen auf einen Typhus zurückgeführt wurde, liessen sich in der Mehrzahl *hysterische* Symptome als *Vorläufer* oder Begleiter der Magenektasie constatiren, Schrei- und Weinkrämpfe, Kardialgien, somnambüle Anfälle, ekstatische Erscheinungen, wie ich sie Ihnen früher (S. 193) geschildert

habe. Anämie war zuweilen, aber nicht immer nachzuweisen, einige Mädchen erschienen sogar auffallend blühend. In einem Falle bestanden gleichzeitig noch vollständige epileptiforme Anfälle. Meiner Ansicht nach handelt es sich in den meisten dieser Fälle um einen krampfhaften Zustand der Orificien des Magens, welchem man keine zu grosse Bedeutung beilegen darf. In der That pflegt das Leiden, nachdem es Wochen oder Monate mit wechselnder Intensität gedauert, von selbst zu verschwinden oder anderen hysterischen Symptomen Platz zu machen. Ob der Eintritt der Menstruation günstig wirkt, kann ich aus eigener Erfahrung nicht entscheiden, halte es aber nach der Analogie anderer um die Pubertätszeit auftretender hysterischer Erscheinungen für wahrscheinlich. Unter den von mir versuchten Mitteln hatte nur der faradische Strom einen, wenn auch nur vorübergehenden Erfolg. Setzte man die eine Elektrode auf die Wirbelsäule, die andere auf das ausgedehnte Epigastrium, so fiel dasselbe jedesmal sofort, ohne dass Ructus abgingen, zusammen, wobei es zweifelhaft blieb, ob daran eine Contraction der Bauchmuskeln oder eine selbstständige Zusammenziehung der Magenmusculatur Schuld war. Leider war aber dieser Erfolg immer nur ein temporärer, mitunter sogar nur auf wenige Stunden, höchstens ein paar Tage beschränkt. Selbst in den wenigen Fällen, wo die elektrische Behandlung 3 bis 4 Wochen lang beharrlich fortgesetzt wurde, hatten wir keinen dauernden Erfolg zu verzeichnen, und ich kann Ihnen daher die Elektricität immer nur als ein palliatives Mittel in hochgradigen Fällen empfehlen.

Die im späteren Lebensalter häufigste Ursache der Magenerweiterung, die Stenose des Pylorus oder des Duodenum, kam bei Kindern bis jetzt nicht zu meiner Beobachtung, und auch die durch enorme Anfüllung des Magens mit Nahrungsmitteln herbeigeführte Ektasie kam mir nur einmal bei einem 8jährigen Mädchen vor, welches ihren starken Appetit durch einen massenhaften Genuss von Kartoffeln befriedigt hatte. In solchen Fällen muss nach der Entleerung des Magens und Darmkanals eine strenge Diät mit Ausschluss aller Vegetabilien empfohlen werden, während man gleichzeitig durch Eisbeutel, Extr. nuc. vom. und Elektricität die in Folge der übermässigen Ausdehnung entstandene Atonie der Magenwände zu heben sucht.[1] In diese Kategorie gehören auch die Erweiterungen des Magens, welche in Folge von Gährungsdyspepsie entstehen, und sich besonders durch ein zeitweise eintretendes massenhaftes Erbrechen einer sauren, schaumigen, reichliche Mengen von Gährungs-

[1]) Beitr. zur Kinderheilk. N. F. S. 282.

pilzen enthaltenden Flüssigkeit kund geben. Bei Kindern von 11 bis 14 Jahren sind mir diese Erscheinungen wiederholt vorgekommen[1]), ohne aber von den im späteren Lebensalter beobachteten in irgend einer Weise abzuweichen. Die Anwendung der Magenpumpe führt auch bei diesen Kindern, wie ich wiederholt gesehen habe, zu guten Resultaten.

Mit diesem Erbrechen darf man eine andere Form nicht verwechseln, welche ich ein paar Mal bei Kindern von 7—9 Jahren beobachtet habe und welche mit einer materiellen Erkrankung des Magens entschieden nichts zu schaffen hat. Dies Erbrechen tritt vorzugsweise bei zarten „*nervösen*" Kindern, fast immer nur in den Morgenstunden auf, wenn die Kinder kurz vor dem Schulbesuch hastig ihr Frühstück verzehrt haben. Bei einem Knaben, welcher sehr ängstlich war, und bei einem 8jährigen psychisch sehr regen Mädchen trat das Erbrechen auch wohl im Laufe des Tages, immer aber nach Gemüthsaffecten, z. B. beim Schelten des Vaters, ein, blieb Tage lang aus, stellte sich dann wieder ein und bestand mit wechselnden Intervallen Wochen- und selbst Monate lang fort, ohne weitere Folgen zu haben. Ich glaube, dass man es hier in der That mit einem *Vomitus nervosus* zu thun hat. In den mir bis jetzt vorgekommenen Fällen erfolgte unter einer allgemein tonisirenden Behandlung immer vollständige Genesung.

VII. Der Brechdurchfall.

Diese gefürchtete Krankheit (Cholera nostras s. aestiva) befällt zwar Kinder jedes Alters und bekanntlich auch Erwachsene, weitaus am häufigsten aber das erste und zweite Lebensjahr, in welcher Periode sie auch ihre verderblichsten Wirkungen entfaltet. Schon daraus geht hervor, dass die Art der *Ernährung*, besonders die künstliche, oder der Uebergang von der Brustnahrung zur Entwöhnung hier eine wichtige Rolle spielt, zumal Säuglinge, welche eine gute Mutter- oder Ammenmilch bekommen, ungleich seltener befallen werden, als die sogenannten Päppelkinder in der Armenpraxis. So weit stehen wir auf dem Boden der Thatsachen. Alles was darüber hinaus liegt, ist hypothetisch, aber mit grosser Wahrscheinlichkeit muss noch ein anderes Moment hier in Betracht gezogen werden, welches man dreist als ein „*infectiöses*" bezeichnen darf. Dafür spricht schon das *epidemische* Auftreten dieser Krankheit in den *heissen Sommermonaten* Juni, Juli und August, vorzugsweise in grossen Städten, unter welchen in Deutschland Berlin und München obenan stehen. Dies ist so constant, dass man der Krank-

[1]) Beitr. zur Kinderheilk. N. F. S. 314.

ihr mit Recht den Namen Cholera aestiva (Summer complaint der Amerikaner) beigelegt hat. Jeder Arzt weiss, dass, wenn die ersten warmen Tage des Frühsommers eintreten, sofort auch die Fälle dieser Krankheit vorkommen, welche nun allwöchentlich an Frequenz zunehmen, sich bis zur epidemischen Verbreitung steigern, massenhafte Todesfälle besonders in der Armenpraxis veranlassen, und endlich im September allmälig erlöschen, wobei aber Ausläufer der Epidemie bis in den October hinein beobachtet werden. Trotz der emsigsten Forschungen ist das Wesen dieser Erkrankung uns noch gänzlich unbekannt. Bestimmte Formen von Bakterien, denen man die inficirende Eigenschaft mit Fug und Recht zuschreiben dürfte, sind bisher nicht gefunden worden, wenn auch die Ausleerungen massenhafte Gebilde dieser Art enthalten. Man darf dabei nicht übersehen, dass Micrococcen, zumal Gährpilze, sich in allen Stühlen, besonders reichlich in den sauer reagirenden, finden[1]. Dass aber fortgesetzte genaue Untersuchungen nach dieser Richtung hin vielleicht befriedigendere Ergebnisse bringen werden, lässt sich hoffen, wenn man die in der Literatur verzeichneten Fälle von Intestinalmykose[2] in Betracht zieht. Hier schienen schnell tödtliche choleraartige Erkrankungen durch milzbrandähnliche Fadenpilze bedingt zu sein, welche nicht bloss im Darminhalt, sondern auch in den Epithelien und im submucösen Gewebe des Darmkanals nachweisbar waren, und von da aus weiter in die Chylusgefässe und Mesenterialdrüsen gelangten. Vorläufig aber dürfen wir die mykotische Entstehungsweise des Brechdurchfalls der Kinder immer nur als eine Hypothese betrachten. Thatsächlich ist, dass der unbestreitbare Einfluss der hohen Lufttemperatur die Neigung zu Gährungsdyspepsien, welche bei kleinen unzweckmässig ernährten Kindern zu allen Jahreszeiten vorhanden ist (S. 118), erheblich steigert, und dieselben nicht bloss in epidemischer Verbreitung, sondern auch in einer äusserst acuten Form erscheinen lässt, welche unter den gewöhnlichen Verhältnissen nicht gerade häufig ist. Dies lässt in der That darauf schliessen, dass ausser der Hitze noch infectiöse Keime, welche, durch dieselbe massenhaft entwickelt, mit den Nahrungsmitteln in den Magen gelangen, eine fördernde Rolle spielen. Unter gewissen Umständen kann daher die Krankheit auch während des Winters in überfüllten Krankenzimmern eine endemische Verbreitung gewinnen[3].

[1] Nothnagel, Zeitschr. f. klin. Med. III. p. 295.

[2] Burkart, Klin. Wochenschr. 1873. No. 13. — Demme, 18. Bericht des Jenner'schen Kinderspitals pro 1880. p. 26.

[3] Epstein, Prager med. Wochenschr. 1881. No. 33.

Das Bild der Cholera aestiva kleiner Kinder hat mit demjenigen der acuten Dyspepsie der Säuglinge (S. 118) sowohl klinisch wie anatomisch die grösste Aehnlichkeit. In beiden Fällen finden wir sehr verschiedene Intensitätsgrade von einer mehr oder minder copiösen Diarrhoe an bis zum schwersten, schnell tödtlichen Brechdurchfall. Rasch auf einander folgende, anfangs noch braungelb oder grünlich gefärbte dünne Ausleerungen eröffnen die Scene. Schmerz fehlt dabei ganz oder ist so unbedeutend, dass selbst ältere Kinder kaum darüber klagen. Abgesehen von Anorexie und vermehrtem Durst, kann das Allgemeinbefinden ungestört bleiben, und bei gehöriger Pflege geht die Diarrhoe spontan oder unter einer zweckmässigen Behandlung nach 24—48 Stunden vorüber, sobald die anomalen Darmcontenta durch die gesteigerte Peristaltik aus dem Körper entfernt sind. Aus diesem Grunde ist es auch nicht gerathen, von vorn herein stopfende Mittel anzuwenden, vielmehr passt hier dieselbe Diät und Behandlung, wie sie bei der acuten Dyspepsie empfohlen wurde (S. 122), besonders die Salzsäure oder kleine Dosen Calomel. Bei älteren Kindern ist Abstinenz (Schleimsuppen) und Ruhe im Bette dringend zu empfehlen. — In einer anderen Reihe von Fällen beginnt die Affection sofort mit stürmischen Erscheinungen. Bisweilen eröffnet ein heftiges Fieber, wie bei den Infectionskrankheiten, die Scene[1]), während häufiger nur geringe oder gar keine Temperatursteigerung wahrgenommen wird. Massenhafte wässerige Ausleerungen und Erbrechen folgen schnell aufeinander. Die Intensität des letzteren ist sehr verschieden; bald tritt es nur selten, bald sehr häufig, nach jedem Genuss von Flüssigkeiten ein, und es fehlt selbst nicht an Fällen, in welchen das Erbrechen die Hauptrolle spielt und nur sehr wenige dünne Stühle im Laufe des Tages erfolgen. Allen gemeinsam ist aber die schnelle Rückwirkung auf den Kräftezustand, die um so rascher und stärker sich geltend macht, je jünger das befallene Kind ist, aber auch bei älteren Kindern und, wie Sie wissen, auch bei Erwachsenen nicht ausbleibt. Grosse Mattigkeit, Erblassen der Haut, Einsinken der Augen in die Orbita, Kühle der Wangen, der Hände und Füsse, zunehmende Frequenz und Kleinheit des Pulses, schwache erloschene Stimme, leichte Cyanose des Gesichts und der Schleimhäute bekunden das Sinken der Herzenergie. Die anfänglich vorhandene Unruhe und Jactitation geht bald in einen apathischen, somnolenten Zustand über. Dabei ist die Zunge und Mundhöhle trocken, der Durst enorm vermehrt, der Unterleib

---

[1]) Demme und Epstein haben Temperaturen von 40—42° beobachtet.

in der Regel nur wenig oder gar nicht aufgetrieben, auch nicht empfindlich gegen Druck, die Urinabsonderung wegen der starken Wasserverluste durch Magen und Darm bedeutend vermindert.

In diesen stürmischen Fällen nehmen die anfangs noch faecal gefärbten und faulig riechenden Stühle sehr bald eine wässerige, hellgelbe, schliesslich fast farblose Beschaffenheit an. Schleim oder blutige Beimischung fehlt meistens, und wenn Blutspuren darin vorkommen, so stammen dieselben nur aus dem untersten Theile des Rectum oder aus der Umgebung des Anus, welche durch die copiösen Ausleerungen erodirt werden. Ich habe solche Ausleerungen wiederholt mikroskopisch untersucht, und als Formelemente nur viel abgestossenes Darmepithel und Vibrionen finden können, wie sie auch in anderen diarrhoischen Stühlen vorkommen. Ueber die chemische Natur dieser Sedes fehlen noch genügende Untersuchungen.

Während nun noch viele Fälle dieser Art bei zweckmässiger Behandlung unter allmäligem Nachlassen der stürmischen Erscheinungen in Genesung übergehen, endet ein grosser Theil derselben, welcher das erste Kindesalter, zumal unter ungünstigen Lebensverhältnissen betrifft, mit dem Tode, und die Sterblichkeitslisten der Sommermonate liefern einen grauenvollen Beweis für die Wuth, mit welcher diese Krankheit die hauptstädtische Bevölkerung decimirt. Der Tod erfolgt hier immer in Folge der rapide zunehmenden Erschöpfung unter den Symptomen des Collapses und des Hydrocephaloids (S. 269), cadaveröse Blässe, Cyanose, anhaltende Somnolenz mit halbgeschlossenen Augen, schliesslich vollständiger Sopor, Einsinken der noch offenen Fontanelle, Kälte der extremen Theile und Unfühlbarkeit des Pulses. Fast constant ist im letzten Stadium ein die eingefallenen Augen umgebender dunkler Schatten, zumal am unteren Augenlide, welcher durch das Vorspringen der Orbitalränder über den einsinkenden Bulbus und durch die in Folge der Herzschwäche entstehende venöse Stauung in den Augenlidern erzeugt wird. Schon an diesem Symptom erkennt man oft beim ersten Blick die schwere Form der infantilen Cholera. Auch vermisste ich im letzten Stadium fast niemals die bündelförmige Injection der Conjunctivalgefässe und die Schleimfetzen im Bindehautsacke, von denen schon wiederholt die Rede war (S. 277). Nicht selten kam es auch zu partiellen Trübungen der Cornea, zumal desjenigen Theils derselben, welcher von den halbgeschlossenen Lidern nicht mehr bedeckt ist. Wie bei der Meningitis tuberculosa erschienen mir diese Veränderungen an den Augen auch hier immer als ein entschieden lethales Symptom, welches nur in einem einzigen Falle täuschte. Das Kind genas, obwohl die charakte-

rhoischen Schleimfäden und Fetzen schon den Glanz der Cornea trübten, wobei aber in Betracht zu ziehen war, dass ein leichter Katarrh der Conjunctiva schon vor der Cholera bestanden hatte. Das Symptom verliert also dadurch nichts von seiner entschieden lethalen Bedeutung. Mitunter hören in diesem letzten Stadium die Ausleerungen nach oben und unten zur Freude der Eltern plötzlich auf, welche sich nunmehr den besten Hoffnungen überlassen. Ich warne Sie indess vor dieser Uebereilung, wenn nicht eine Zunahme des Kräftezustandes und eine allgemeine Besserung damit Hand in Hand geht. Oft genug sah ich, obwohl die *Ausleerungen gänzlich cessirten*, das Hydrocephaloid sich dennoch weiter entwickeln und tödtlich enden, mochte auch die durch Excitantia bewirkte temporäre Wiederkehr der Wärme und Hebung des Pulses trügerische Hoffnungen erweckt haben.

Bei den *Sectionen* dieser Kinder findet man, wie fast alle Autoren bekennen und ich selbst vielfach erfahren habe, durchaus nichts Charakteristisches. Häufig beobachteten wir nur eine abnorme Blässe der ganzen Alimentarschleimhaut, allenfalls noch eine leichte Schwellung der solitären und Peyer'schen Drüsen, in anderen Fällen streckenweise eine katarrhalische Röthung und Wulstung der Magen- und Darmschleimhaut. Partielle Atelektasen des Lungengewebes, venöse Hyperämie des Gehirns und der Pia, frische Thrombosen der Sinus oder anderer Venen, z. B. der Venae renales, waren häufige Befunde, welche sich auf die bedeutende Schwäche und die gesunkene Herzenergie zurückführen lassen. Von der Auffassung der Krankheit als einer rein katarrhalischen kann daher keine Rede sein; vielmehr spricht gerade das meistens negative Resultat der Autopsie für die Annahme eines durch noch unbekannte Einflüsse angeregten abnormen chemischen Vorganges im Magen- und Darminhalte, welcher freilich bei tagelanger Dauer durch die anhaltende Reizung secundär zu katarrhalischen Processen führen kann. Daraus erkläre ich auch die Thatsache, dass viele Kinder nach einem glücklich überstandenen Brechdurchfall noch längere Zeit an einem gewöhnlichen Darmkatarrh leiden. —

Die hohe Gefahr der Krankheit erklärt die grosse Menge von Arzneimitteln, welche die Aerzte gegen dieselbe ins Feld geführt haben. Sie werden mir erlassen, diese Mittel hier einzeln anzuführen und zu kritisiren. Viele Aerzte haben sich im Laufe der Praxis ihre Methode für die Therapie der Kindercholera gebildet, an welcher sie hängen, wenn auch die Resultate nicht gerade befriedigend sind; viele andere experimentiren hin und her, und ergreifen mit Begierde jedes von unreifen Beobachtern empfohlene neue Mittel, um es bald wieder fallen zu

lassen. In jedem Sommer wiederholen sich die Anfragen der Collegen, welchem Mittel denn überhaupt und speciell in der gerade herrschenden Epidemie Vertrauen zu schenken sei. Das alles bestätigt nur die traurige Thatsache, dass es kein Specificum gegen die Cholera infantilis giebt, dass wir nicht im Stande sind, die in den Magen und Darmkanal eingedrungenen infectiösen Keime zu zerstören. Weder das Chinin noch die Carbol- oder die Salicylsäure, welche ich wiederholt innerlich versucht habe, bewährten sich, und das Chloralhydrat (1 : 120) zeigte höchstens eine das Erbrechen mässigende Wirkung, konnte aber in schweren Fällen den tödtlichen Verlauf ebenso wenig aufhalten, wie das in neuester Zeit hie und da empfohlene Resorcin. Bei der Unmöglichkeit, die eigentlichen Krankheitserreger zu vernichten, bleibt daher nur übrig, die Wirkungen derselben, d. h. die durch sie bedingten Gährungsprocesse im Magen- und Darmkanal zu bekämpfen, und in allen Fällen, wo die Menge der eingedrungenen Infectionselemente nicht zu bedeutend, ihre Wirkungen also nicht zu stürmisch sind, kann es gelingen, nach der völligen Ausstossung der toxischen und gährenden Stoffe eine Heilung herbeizuführen. Im entgegengesetzten Falle aber werden auch die kräftigsten Excitantien nicht vermögen, den durch die fortdauernden Entleerungen herbeigeführten Kräfteverfall aufzuhalten, und die Kinder gehen trotz aller unserer Bemühungen zu Grunde.

Es ergiebt sich daraus, dass uns zur Bekämpfung der Cholera nur dieselben Mittel zu Gebote stehen, welche ich Ihnen schon für die Therapie der Gährungsdyspepsien (S. 123) empfohlen habe, und dass die sofortige Anwendung der Opiate, welche die deletären Massen im Darmkanal zurückhalten könnte, hier ebenso wenig passt, wie dort. In frischen Fällen, d. h. in den ersten 2—3 Tagen geben wir oft mit Erfolg die kleinen Dosen des Calomel (F. 2) und die Salzsäure (F. 3), und wenn diese erfolglos bleiben das Creosot (F. 4). Bei eintretenden Zeichen der Schwäche lassen Sie sofort selbst zweimal täglich ein (28° R.) warmes Kamillenbad machen, in welchem die Kinder 5—10 Minuten verweilen, und Port-, Ungarwein und Sherry (20 gtt. bis einen Kinderlöffel je nach dem Alter) 2- bis 3stündlich reichen. Oft wird der Wein behalten, während andere Nahrungsmittel, Milch, Bouillon und die Medicamente rasch wieder ausgebrochen werden. Milch rathe ich überhaupt nur in Eis gekühlt, theelöffelweise zu geben (S. 122). Sollte sie trotzdem stets erbrochen werden, so versuche man concentrirte Bouillon oder Hühnereiweiss (eins auf $^1/_2$ Liter abgekochten Wassers nach Epstein und Demme). Dauert das Uebel trotzdem fort oder bekommt man es überhaupt erst nach einigen Tagen in Behandlung, so scheue ich vor der

Anwendung des Opium nicht mehr zurück, weil wohl anzunehmen ist, dass die infectiösen Elemente nunmehr entleert worden, ihre Retention also nicht mehr zu fürchten ist. Ich lasse dann der Salzsäuremixtur je nach dem Alter 3—10 Tropfen Tinct. Opii simpl. zusetzen, auch wohl täglich ein paar Amylumklystire mit 1—2 gtt. Opiumtinctur appliciren. Ein möglichst grosses Krankenzimmer und sorgfältige Reinigung der Bettwäsche sind dringend zu empfehlen, leider aber nur in der Minorität der Fälle zu erzielen. Bei stärkerem Hervortreten des hydrocephaloiden Zustandes sind Injectionen von Schwefeläther und Campher (F. 14), kalter Champagner (thee- bis kinderlöffelweise), Senfbäder, endlich hydropathische Einwickelungen und Begiessungen des ganzen Körpers zu versuchen, wodurch einerseits eine kräftige Ableitung nach der Haut bewirkt, andererseits die Herzthätigkeit stimulirt werden soll, leider oft ein vergebliches Bemühen. Der kaum zu stillende Durst der kleinen Patienten, welcher sich durch gieriges Oeffnen des Mundes beim Anblick der Tasse oder des Löffels zu erkennen giebt, wird durch Einflössen von kalter Milch oder Eiswasser am besten befriedigt. Sollte, was ja häufig geschieht, nach dem Ablauf der stürmischen Symptome noch eine katarrhalische Diarrhoe zurückbleiben, so kommen diejenigen Mittel in Anwendung, welche ich Ihnen bei der Schilderung der letzteren nennen werde.

Dies wäre die Behandlung der Kindercholera, welche sich mir persönlich am besten bewährt hat. Nach vielen Versuchen mit anderen Mitteln komme ich immer wieder auf dieselbe zurück und glaube daher, sie Ihnen vor allen anderen empfehlen zu dürfen. Ueber die Wirkungen der Ausspülungen des Magens und Darmkanals mit 2—2½% Borsäurelösung (Demme) stehen mir keine eigenen Erfahrungen zu Gebot.

VIII. Die katarrhalische Diarrhoe.

Der Katarrh der Darmschleimhaut kann, wie ich schon bemerkte, durch die längere Einwirkung chemisch abnormer Contenta, besonders durch die in saurer Gährung begriffenen Faecalmassen bei der Dyspepsie (S. 117) veranlasst werden, und auf ähnliche Weise haben wir uns auch die nach der Cholera oft zurückbleibende Diarrhoe zu deuten. Dass auch Reize anderer Art, zumal Fremdkörper, dieselbe Wirkung ausüben können, konnte ich wiederholt beobachten. Bei einem 2½ jährigen Mädchen entstand Erbrechen und hartnäckige Diarrhoe durch den Genuss von Kalkstückchen und Eierschalen, welche es auf dem Hofe aufgelesen und verschluckt hatte, und bei dem Kinde eines Friseurs bewirkte das Verschlucken abgeschnittener Haare einen äusserst renitenten

schleimigen Durchfall, welcher erst, nachdem man seine Ursache, die Haare, in den Ausleerungen entdeckt hatte, durch einige Gaben von Ol. ricini beseitigt wurde. Ausser diesen directen Reizungen der Schleimhaut können aber, wie bei Erwachsenen, auch *atmosphärische* Schädlichkeiten, (Erkältung, Durchnässung) die Ursachen eines Darmkatarrhs werden. In einer dritten Reihe von Fällen tritt derselbe *secundär* im Gefolge gewisser Allgemeinkrankheiten, am häufigsten der *Masern*, auf. Im Allgemeinen wird das *Kolon* häufiger und intensiver befallen, als der Dünndarm.

Man erkennt die katarrhalische Diarrhoe besonders an der mehr oder minder reichlichen Beimischung zäher *Schleimfetzen* oder *Klümpchen* in den Ausleerungen, denen nicht selten auch *Blutpunkte* und Striemen anhaften. Sehr häufig wird dabei *Tenesmus* in Form wiederholten Drängens nach erfolgter Defäcation beobachtet, wobei ein kleiner Theil der dunkel gerötheten Mastdarmschleimhaut mit herausgepresst werden kann. Dieses Drängen und Pressen der Kinder wird besonders in den Fällen beobachtet, wo der unterste Theil des Kolon mit Einschluss des Mastdarms der Sitz des Katarrhs ist, während bei höherem Sitze desselben nur ein geräuschvolles Ausspritzen der dünnen Massen aus dem Anus stattzufinden pflegt. Bisweilen sah ich mit den Ausleerungen auch zahlreiche lebende Madenwürmer (Ascariden) abgehen, welche durch die starke Darmbewegung und den Strom der Flüssigkeiten aus ihren Nestern fortgeschwemmt wurden. Fieber kann dabei vollständig fehlen und tritt, wo es vorhanden ist, immer nur als eine leichte Remittens auf (Morgentemperatur ganz oder nahezu normal, Abendtemperatur 38,0 bis 38,5). Bei etwas gesteigertem Durst kann der Appetit normal, aber auch vermindert und die Zunge mässig grau belegt sein. Schmerzhafte Koliken verkünden und begleiten häufig die Ausleerungen, können aber auch vollständig fehlen.

Fast alle diese Diarrhoen nehmen bei guter Pflege und Behandlung einen günstigen Ausgang. Eine Steigerung derselben zu hohen Graden, die man als acute *Enteritis* bezeichnen könnte, muss sehr selten sein, da ich trotz meines grossen Krankenmaterials Fälle dieser Art nur ausnahmsweise zu sehen Gelegenheit hatte. Einen der schlimmsten erlaube ich mir Ihnen hier mit wenigen Worten mitzutheilen[1].

Ein 2jähriger schwächlicher Knabe, welcher schon früher oft an Diarrhoe gelitten hatte, war 12 Tage vor meinem ersten Besuch plötzlich mit heftigen *epileptiformen* Anfällen, starkem *Fieber* und *copiöser Diarrhoe* erkrankt. Die beiden

[1] Beiträge zur Kinderheilk. N. F. S. 304.

letzten Erscheinungen hatten seitdem ununterbrochen fortgedauert und allen Mitteln (Salzsäure, Ipecacuanha, Opium, Colombo, Tannin, Höllenstein innerlich und in Klystierform) hartnäckig Trotz geboten, ja seit 3 Tagen noch erheblich zugenommen. Innerhalb 24 Stunden erfolgten meistens 12—15 ganz dünne, spinatgrüne, mit vielem Schleim vermischte Stühle, angekündigt und begleitet von heftigem Geschrei und rastlosem Umherwerfen. Dabei starkes Fieber mit Kühle der extremen Theile. In den nächsten Tagen zunehmender Collaps, Apathie mit halbgeschlossenen Augen, kleiner sehr frequenter Puls und leichter Meteorismus. Schliesslich Aufhören der Diarrhoe, erhebliche Zunahme des Meteorismus, Sopor und Tod am 17. Tage der Krankheit. Section: Allgemeine Anämie, Fettleber, hochgradige Enteritis follicularis, welche von der Mitte des Dünndarms bis zur Flexura sigmoidea reicht; ausgedehnte Hyperämie und Wulstung der Schleimhaut, zahlreiche angeschwollene und geplatzte Follikel; an vielen Stellen ist die Mucosa siebförmig von sehr kleinen runden Ulcerationen mit hyperämischer Umgebung durchsetzt; Röthung und netzförmige Beschaffenheit der Peyer'schen Plaques.

In diesem Falle gab schon der Beginn mit heftigem Fieber und reflectorischer Eklampsie von der Schwere der Erkrankung Kunde. Es handelte sich hier um eine acute folliculäre Enteritis in grosser Ausdehnung, welche wahrscheinlich als plötzliche Steigerung eines bereits vorhandenen chronischen Darmkatarrhs durch eine unbekannt gebliebene Ursache (Diätfehler, Erkältung) betrachtet werden musste. Ungleich häufiger beobachten wir das umgekehrte Verhältniss, dass nämlich ein einfacher Darmkatarrh von den Eltern, zumal in der Armenpraxis, vernachlässigt, auf die „Zähne" bezogen, und der Arzt erst consultirt wird, wenn viele Wochen und Monate darüber hingegangen sind. Dieser Uebergang in den chronischen Zustand, dessen ich schon bei der Dyspepsie (S. 117) gedachte, ist hier wie bei älteren Kindern fast immer eine Folge der Vernachlässigung und gehört zu den häufigsten Vorkommnissen in der poliklinischen Praxis. Die anomalen Darmausleerungen dauern dann eine Reihe von Wochen mit wechselnder Frequenz fort, erfolgen bald selten, bald 10, 12 Mal täglich, wobei die Form des Unterleibs normal bleiben und Kolikschmerzen ganz fehlen können, während in anderen Fällen über Schmerz vor den Ausleerungen und Tenesmus geklagt wird, und der Leib etwas meteoristisch aufgetrieben erscheint. Die Sedes sind mehr oder weniger flüssig, ihre Quantität und ihr Aussehen sehr verschieden, grünlich braun, schwärzlich oder auch viel heller, mit Schleim vielfach vermischt und sehr übelriechend. Auch kleine Mengen von Blut werden nicht selten darin gefunden. Kräftige Kinder können, wenn die Diarrhoe nicht gerade profus wird, Monate lang dabei bestehen, ohne dass der Appetit und die Ernährung merklich leiden. Bei den meisten aber macht sich sehr bald Abmagerung, Welkheit der Haut und Muskeln, zunächst der Adductoren des Ober-

schenkels, und blasse Hautfarbe bemerkbar. Diese Erscheinungen steigern sich, wenn es nicht gelingt, der Diarrhoe Einhalt zu thun, von Woche zu Woche, bis zu einem hohen Grade von Entkräftung und Atrophie. Oft erfolgt beim Stuhlgang ein Vorfall der Mastdarmschleimhaut, und schliesslich laufen auch wohl die Excremente ununterbrochen aus dem gelähmten After heraus. Ein remittirendes Fieber (38—39° Abends) begleitet fast immer diesen traurigen Zustand, welcher unter zunehmendem Collaps nicht selten mit Entwickelung einer terminalen Bronchopneumonie lethal endet. In der letzten Zeit kommt es häufig zur Bildung von Soor in der Mund- und Rachenhöhle und zu oedematösen Anschwellungen der Füsse, Hände und des Gesichts, welche meistens als Folgen der sinkenden Herzenergie und der dadurch bedingten venösen Stauung betrachtet werden müssen; weit seltener lassen sich Thrombosen grösserer Venen oder eine complicirende Nephritis als Grund derselben nachweisen.

Selbst in diesen anscheinend hochgradigsten Fällen lässt sich doch die Intensität und Ausbreitung der anatomischen Veränderungen vor dem Tode nie bestimmen. Oft genug überzeugte ich mich von der Richtigkeit des Ausspruches von Rilliet und Barthez, dass die Sectionen hier Resultate ergeben können, welche mit den Erscheinungen im Leben durchaus nicht harmoniren. Die Hyperämie und Wulstung der Schleimhaut, welche in diesen chronischen Fällen gewöhnlich eine ins Braune oder Graurothe spielende Farbe zeigt, kann grosse oder kleine Strecken betreffen, mit oder ohne Anschwellung der Darmzotten, mit äusserst spärlichen kleinen Ulcerationen in der Nähe der Klappe oder mit sehr zahlreichen folliculären Geschwüren des Dünn- und Dickdarms einhergehen, ohne dass während des Lebens die Intensität oder die relative Geringfügigkeit der Symptome, zumal der Diarrhoe, dem Grade dieser anatomischen Alterationen zu entsprechen braucht. Besonders hüte man sich vor der übereilten Annahme sehr ausgedehnter Geschwüre, sobald nur eine copiöse Diarrhoe, zunehmende Atrophie und ein remittirendes Fieber vorhanden sind. Denn ich war öfters sehr überrascht, unter diesen Umständen doch nur einen mässigen Darmkatarrh und ein paar vereinzelte folliculäre Geschwüre in der Nähe der Ileocoecalklappe oder im Kolon aufzufinden. Man versäume übrigens niemals, in solchen Fällen die Mastdarmschleimhaut zu untersuchen, weil gerade hier der Katarrh und die Geschwürsbildung am stärksten entwickelt sein kann, während die höheren Darmtheile geringere Veränderungen darbieten. Andererseits fanden wir wiederholt die ganze Schleimhaut vom unteren Ende des Ileum an bis ins Rectum dunkelroth oder schiefrig gefärbt

und von zahlreichen follikulären Geschwüren siebförmig durchsetzt. Zu den häufigen Befunden gehört auch die schon von Legendre erwähnte fettige Entartung der Leber, welche nicht immer stark geschwollen, aber blassgelb und etwas matsch erscheint, und mikroskopisch alle Charaktere der Fettleber darbietet.

Die katarrhalischen Diarrhöen des Kindesalters müssen, wie aus diesen Folgen hervorgeht, von Anfang an recht ernst genommen, und den Eltern die genaue Beobachtung der ärztlichen Vorschriften um so dringender ans Herz gelegt werden, als die Gefahr hier grösser ist, wie bei Erwachsenen, einmal wegen der grösseren Neigung der Darmfollikel zur Hyperplasie und Ulceration, und zweitens wegen der bei Kindern vorherrschenden Tendenz der Mesenterialdrüsen, in Folge wiederholter oder länger andauernder Reizungen der Darmschleimhaut anzuschwellen und zu verkäsen, in derselben Weise, wie wir es an den Bronchialdrüsen in Folge chronischer Bronchialkatarrhe und Bronchopneumonien beobachten. Auf die weitere Möglichkeit einer schliesslich daraus resultirenden allgemeinen Miliartuberkulose brauche ich nicht zurückzukommen.

Bei der Behandlung einer frischen katarrhalischen Diarrhoe hat man sich zunächst die Frage vorzulegen, ob vor dem Eintritte derselben Verstopfung bestanden, ferner, ob eine Indigestion den ersten Anlass zur Erkrankung gegeben hat. Unter diesen Umständen wird man die Cur am besten mit einem milden Purgans, z. B. einem Kinderlöffel Ol. ricini oder einigen Dosen Calomel (0,015 bis 0,05) eröffnen, besonders wenn auch Tenesmus vorhanden und die Stühle quantitativ gering und mit Blutpunkten oder Streifen vermischt sind. Nach der durch diese Mittel bewirkten Entleerung stagnirender oder chemisch reizender Darmcontenta sieht man nicht selten die Diarrhoe nach einigen Tagen verschwinden. Da nun die meisten primären Darmkatarrhe der Kinder, zumal in den ersten Jahren, ursprünglich dyspeptischer Natur sind, so wird man fast in jedem frischen Falle zuerst purgirend vorgehen können, auch wenn man die veranlassende Indigestion und Dyspepsie nicht sicher nachzuweisen vermag. Wenn aber schon Tage lang reichliche dünne Ausleerungen bestanden haben, oder gar eine Erkältung, der Missbrauch eines Purgans, des Brechweinsteins, mit Sicherheit als Ursache zu constatiren ist, so rathe ich Ihnen, die Kinder ins Bett zu legen, recht warm zu halten, nur eine schleimige, mehlige Diät zu gestatten und sofort ein Infus. rad. ipecac. mit einem kleinen Zusatz von Tinctura Opii (F. 29) zu verordnen. Ich ziehe diese Formel dem ähnlich zusammengesetzten Pulv. Doweri deshalb vor, weil ich das

letztere, selbst in kleinen Dosen, wiederholt Uebelkeit erregen sah, was beim Gebrauch jener Mixtur nur ausnahmsweise der Fall war. Statt der Tinctur können Sie auch das Extr. Opii aquosum (0,002—0,005 pro dosi) anwenden; die noch immer bestehende Scheu vieler Aerzte vor der Anwendung der Opiate in der Kinderpraxis ist bei gehöriger Dosirung und Ueberwachung durchaus nicht gerechtfertigt. Bietet nun die Diarrhoe diesen Mitteln Trotz und zieht sich über eine Woche oder länger hinaus, so empfehle ich Ihnen zunächst das Bismuthum subnitricum (Magister. Bismuthi) in grossen Dosen (schon im ersten Jahre 0,1; später bis 0,3 2stündlich, F. 30), von dessen Wirksamkeit ich mich seit Jahren in einer sehr grossen Zahl von Fällen überzeugt habe. Die Stühle werden beim Gebrauch dieses Mittels oft schon nach wenigen Tagen consistenter und nehmen eine graugrüne Färbung an, doch ist immer ein längerer, mindestens 10—14tägiger Fortgebrauch nothwendig, um Recidive zu verhüten. In hartnäckigen Fällen ist ein Zusatz von Extract. Opii aquos. (0,003—0,005) zu jedem Pulver zu empfehlen. Die von Manchen betonte Unwirksamkeit des Wismuths beruht meiner Ueberzeugung nach auf den viel zu kleinen und seltenen Dosen, welche ein Theil der Aerzte anwendet. Dennoch wird man immer auf Fälle stossen, welche auch diesem Mittel Trotz bieten und in den chronischen Zustand übergehen. Wir appelliren dann zunächst an die Adstringentien, unter welchen die Decocte der Rad. Colombo oder des Cort. Cascarillae mit kleinen Opiumdosen (F. 31, 32) zwar wegen des bitteren Geschmacks den Kindern schwer beizubringen, aber oft sehr wirksam sind. Auch das Acidum tannicum (0,05—0,1 pro dosi) kann den ohnehin schon schwachen Appetit noch mehr beeinträchtigen, leistete mir aber, besonders in Verbindung mit der Tinct. nucum vomic. (F. 33) häufig gute Dienste. Unter den metallischen Mitteln verdient zunächst das Argent. nitricum (0,002—0,003, F. 34), und wenn dasselbe etwa eine Woche lang erfolglos gebraucht wurde, das Plumbum aceticum (0,01—0,015) 3mal täglich mit kleinen Dosen Extr. Opii aq. (F. 35) Ihr Vertrauen. Noch in anscheinend hoffnungslosen Fällen sah ich von dem letzteren bisweilen Erfolg, niemals aber eine nachtheilige toxische Wirkung.

Man muss jedoch immer darauf gefasst sein, dass alle diese Mittel erfolglos bleiben oder durch Erregung von Anorexie, Uebelkeit oder gar Erbrechen nachtheilig wirken. Für solche Fälle besitzen wir noch in den Klystiren und besonders in den Eingiessungen medicamentöser Flüssigkeiten in den Darm ein Verfahren, welches, mit Consequenz angewendet, überraschend gute Dienste leisten kann. Man benutzt dazu

einen gewöhnlichen Irrigator oder Glastrichter, an welchem ein langer, mit einem Endstück von Horn oder Elfenbein versehener Gummischlauch befestigt ist. Sie haben nur darauf zu achten, dass das in den Mastdarm eingeschobene Endstück frei in der Höhlung desselben liegt und nicht gegen die Darmwand gepresst wird, weil dann die Oeffnung verlegt wird und die Flüssigkeit nicht ausströmen kann. Sie erkennen dies sofort aus dem unveränderten Niveau der Flüssigkeit im Trichter oder Irrigator, und müssen dann das Endstück etwas herausziehen und behutsam wieder vorschieben. Die Eingiessungen werden zwar am besten in der Knie-Ellenbogenlage vorgenommen, gelingen aber auch in der rechten Seitenlage. Wir benutzten zu denselben in der Regel eine Lösung von Plumb. acetic. (5 : 1000), seltener von Alaun und Tannin (10 : 1000), wovon etwa 300,0—500,0 jedesmal eingegossen wurden[1]). Bei grosser Empfindlichkeit der Schleimhaut wird oft schon während der Eingiessung ein Theil der Flüssigkeit wieder ausgestossen, während dieselbe sonst meistens 5—10 Minuten und länger im Darm verblieb. Einer der ersten auf diese Weise behandelten Fälle[2]) verlief überraschend gut:

Mädchen von 2 Jahren, am 8. April 1874 mit einem schon seit Monaten bestehenden chronischen Katarrh des Kolon aufgenommen. Copiöse schleimige Durchfälle, Meteorismus, enorme Abmagerung. Nach der erfolglosen Anwendung innerer Mittel (Colombo, Opium, Blei u. s. w.) wurden am 29. die Eingiessungen der Solut. Plumb. acet. begonnen und täglich einmal, später mit Alaun- und Tanninlösung abwechselnd ausgeführt, alle inneren Mittel aber ausgesetzt. Stühle sofort von 5—6 täglich auf 2—3 vermindert. Fortsetzung bis zum 11. Juni, also beinahe 2 Monate lang, worauf nur noch 2—3 ganz normale Stühle täglich erfolgten, der Meteorismus verschwunden war, und das Kind an Körperfülle derartig gewonnen hatte, dass es kaum wieder zu erkennen war. Anfangs August völlige Heilung.

Die seitdem fortgesetzten Versuche haben indess meine durch diesen Fall hochgespannten Erwartungen nicht ganz erfüllt. Wenn mir auch immer noch einzelne Fälle vorkamen, in welchen schon die ersten Eingiessungen überraschend günstige Wirkungen erzielten, blieb doch in vielen anderen der Erfolg ganz aus oder war nur ein temporärer. Immerhin ist dies Verfahren in hartnäckigen Fällen, welche allen inneren Mitteln widerstehen, des Versuches werth, erfordert aber Beharrlichkeit, da die günstige Wirkung nicht gleich in den ersten Tagen zu erwarten ist.

---

1) Das zu Klystiren vielfach empfohlene Argentum nitricum (0,05 bis 0,1 auf 50,0 Aq. dest.) habe ich als Eingiessung noch nicht in Gebrauch gezogen.
2) Charité-Annalen. Bd. I. S. 613.

Auf grosse Schwierigkeiten stösst gerade bei Kindern das Festhalten an einer zweckmässigen Diät, ohne welche an Heilung nicht zu denken ist. Dieselbe muss sich auf Fleischbrühe, gute Milch, Rothwein, schleimige Suppen, Eier, Reis, Gries und fein gehacktes Fleisch beschränken; alle zur Gährung neigenden Dinge, Gemüse, rohes und gekochtes Obst, Leguminosen u. s. w. sind ausgeschlossen. Gegen das vielfach verordnete rohe geschabte Fleisch liegt nur das Bedenken vor, dass der Genuss desselben Bandwurm erzeugen kann. Ob Milch dem Kinde bekommt oder nicht, muss der Versuch entscheiden. Ich scheue mich nie, dieselbe zu empfehlen und sah oft die bis dahin ganz dünnen Stühle bei der Milchdiät sofort consistenter werden. Bedenkt man die milde Natur dieses Nahrungsmittels, welches bei Reizzuständen der Alimentarschleimhaut Erwachsener oft so Vortreffliches leistet, so muss die Besorgniss vor der Anwendung desselben beim chronischen Darmkatarrh der Kinder in der That sehr übertrieben erscheinen. Bei älteren Kindern rathe ich auch zu einem Versuch mit den getrockneten Heidelbeeren (Vaccinia myrt.), aus denen man ein dickes Compot bereiten und davon ein bis zwei Untertassen voll täglich verzehren lässt. Dies alte Volksmittel, welches von den meisten Kindern gern genommen wird, leistete mir in mehreren Fällen, welche zwar nicht bedenklich waren, aber doch vielen Arzneien widerstanden hatten, überraschend schnell gute Dienste. Schon nach 24 Stunden sah ich danach dicke schwarze Ausleerungen, und bei fortgesetztem Gebrauch ohne Anwendung anderer Mittel dauernde Heilung erfolgen. —

Ich habe nun noch einige Worte über diejenige Form des Darmkatarrhs hinzuzufügen, welche secundär im Gefolge eines anderen Krankheitsprocesses auftritt, nicht etwa als Complication, z. B. mit Bronchialkatarrh, die ja zu manchen Zeiten ausserordentlich häufig ist, sondern als ein wichtiges Glied, als eine Theilerscheinung im Gesammtbilde einer allgemeinen Erkrankung. Vor allem kommen hier die Infectionskrankheiten, besonders die Masern und der Typhus abdominalis in Betracht. Während bei diesem im Gefolge der Darmdrüsenschwellung ein, wenn auch oft nur beschränkter, Katarrh der Schleimhaut anatomisch fast nie vermisst wird, giebt derselbe sich klinisch nicht immer durch Diarrhoe zu erkennen, vielmehr gehören Fälle von Ileotyphus mit constanter Stuhlverstopfung oder mit nahezu normalen Stühlen auch bei Kindern nicht zu den Seltenheiten. Bei den Masern ist der Darmkatarrh schon im Blüthestadium eine häufige Erscheinung, und manche Epidemien zeichnen sich sogar durch ein Vorwiegen hartnäckiger Diarrhoen, welche die Reconvalescenz verzögern können, aus. Seltener

finden wir dieselbe beim *Scharlachfieber*, wo sie zumal im ersten Stadium und bei grosser Intensität nach meiner Erfahrung eine ungünstige Bedeutung haben. Die meisten Fälle, in denen ich von vorn herein eine copiöse Diarrhoe beobachtete, waren maligner Natur und nahmen schnell einen lethalen Ausgang.

Die *anatomischen* Charaktere eines mehr oder weniger ausgedehnten Darmkatarrhs mit oder ohne Anschwellung der Follikel fand ich aber auch nicht selten in den Leichen von Kindern, die an den *verschiedensten* Krankheiten gestorben waren und während des Lebens wenig oder gar nicht an Diarrhoe gelitten hatten, so dass Niemand einen solchen Leichenbefund für möglich gehalten hätte. Ja, diese *latente* Erkrankung der Schleimhaut erreicht bisweilen einen über die Grenzen des Katarrhs weit hinausgehenden Grad, und kann eine intensive *hämorrhagische Enteritis* mit stellenweise *croupösem* oder *diphtheritischem* Charakter darstellen, ohne dass während des Lebens ein ernstliches Symptom von Seiten des Darmkanals beobachtet worden ist. Am ausgeprägtesten beobachtete ich diese Erscheinung in *zwei* Fällen von *chronischer Nephritis*:

Otto W., 9 Jahre alt, Anfangs Januar 1874 mit Eczema und Nephritis chronica (Oedem u. s. w.) aufgenommen. Am 14. plötzlich *Magenschmerzen* und völlige *Anorexie*; Zunge grauweiss, Epigastrium etwas aufgetrieben und beim Druck empfindlich. Zwei dünne braune Stühle sollen erfolgt sein. In den nächsten Tagen Fortdauer dieses Zustandes ohne Fieber, am 16. einmal *Vomitus*, Stuhl dauernd normal, aber am 18. auch Schmerz in der unteren rechten Partie des Unterleibs. Temp. nie 37,5 überschreitend. Zunehmende Schwäche, plötzlicher Tod am 19. Jan. Die *Section* ergab neben einer entwickelten chronischen Nephritis im Fundus und längs der grossen Curvatur des *Magens* starke Röthe und Schwellung der Schleimhaut, welche hier von einer Lage zähen blutig gefärbten Schleims bedeckt ist. Darmschleimhaut durchweg blutreich, im Ileum und Kolon stellenweise bedeutende Hyperämie, verbunden mit zahlreichen Hämorrhagien und starker Schwellung der Peyer'schen- und Solitärdrüsen. Die Mesenterialdrüsen zum Theil bis zur Kirschengrösse angeschwollen, derb, innen röthlich grau.

Wie gering waren hier die Symptome, Kardialgie, einmaliges Erbrechen, nur *zwei* dünne Stühle während des ganzen Verlaufs und totale Fieberlosigkeit, im Vergleich mit der haemorrhagisch-entzündlichen Affection der Magen- und Darmschleimhaut, welche die Section nachwies! Noch intensiver war dieselbe bei einem

11jährigen Mädchen, welches mit Caries des Felsenbeins und chronischer Nephritis in die Klinik aufgenommen wurde und nach wenigen Tagen unter urämischen Symptomen zu Grunde ging, ohne dass während des Lebens irgend ein auffallendes Darmsymptom beobachtet worden war. Bei der Autopsie fand sich das ganze untere Drittheil der Dünndarmschleimhaut nicht nur dunkelroth durch Hyperämie und hämorrhagische Infiltration, sondern auch streckenweise mit einer zusammen-

hängenden fibrinösen Auflagerung bedeckt, welche sich wie eine Croupmembran abziehen liess.

Wodurch in diesen Fällen die intensive Reizung der Alimentarschleimhaut bedingt war, bleibt dahingestellt. Vielleicht muss dabei der Reiz des von derselben abgesonderten und zersetzten Harnstoffs in Anschlag gebracht werden, welcher schon früher von Treitz für die Darmkatarrhe und Ulcerationen der Schleimhaut bei chronischer Nephritis geltend gemacht wurde. In klinischer Beziehung bleibt die Latenz einer so heftigen Erkrankung im hohen Grade auffallend, und muss vielleicht im zweiten Falle durch die alles überwiegenden Erscheinungen der Urämie, welche die letzten Tage der Patientin ausfüllten, erklärt werden.

IX. Die Ruhr.

Häufiger, als bei Erwachsenen, beobachtet man im Kindesalter die allmälige Entwickelung der Dysenterie aus einer katarrhalischen Diarrhoe. Ja in vielen Fällen, zumal in den beiden ersten Lebensjahren, kann der Arzt in Zweifel bleiben, ob er es in der That mit der wirklichen infectiösen Ruhr, oder nur mit einem nicht infectiösen acuten Katarrh des Dickdarms zu thun hat. Schleim und kleine Mengen von Blut können, wie schon bemerkt wurde, bei jeder katarrhalischen Diarrhoe in den Ausleerungen vorkommen, und auch der Tenesmus, welcher sich durch anhaltendes Stöhnen und Pressen bei und nach dem Stuhlgange und durch die Weigerung der Kinder, ihren Sitz auf dem Nachttopfe zu verlassen, kund giebt, ist keine seltene Erscheinung. Erst wenn der Stuhlgang sich ungewöhnlich oft wiederholt, und dabei entweder nur etwas blutiger Schleim oder sehr geringe mit vielem Schleim und Blut vermischte Faecalstoffe entleert werden, pflegt man den Fall als einen „dysenterischen" zu bezeichnen. Damit ist aber noch keineswegs ausgesprochen, dass derselbe in der That durch den specifischen Infectionsstoff der eigentlichen Ruhr veranlasst, also eine „Ruhr" im wahren Sinne des Wortes ist. Anatomisch und klinisch handelt es sich immer nur um eine Colitis, für deren infectiöse Natur sich eigentlich nur die epidemische Häufung der Fälle zu gewissen Zeiten, zumal in den Monaten August und September, geltend machen lässt. Sporadische Fälle von Colitis, selbst sehr intensive, werden immer Zweifeln in dieser Beziehung Raum geben.

Das Krankheitsbild bietet keine wesentlichen Unterschiede von demjenigen der Erwachsenen. Meistens eröffnet eine Diarrhoe die Scene; erst nach 24—48 Stunden treten die eigentlichen dysenterischen Stühle ein,

bestehend aus kleinen Mengen eines zähen, blutgestreiften, glasigen, braunen Schleims, welcher unter starkem Tenesmus sehr häufig, mitunter 5 bis 6mal und öfter in einer Stunde entleert wird. Kolikschmerzen, Empfindlichkeit und Auftreibung des Unterleibs, auch wiederholtes Erbrechen, sind nicht seltene Begleiter. Der Appetit ist erloschen, der Durst gesteigert. Fieber kann gänzlich fehlen oder sehr mässig sein, so dass nur in den Nachmittags- und Abendstunden 38,5 bis 39° erreicht wird, während in intensiveren Fällen eine Continua remittens mit Remissionen in den Morgenstunden (38,0 M., 39,5 und darüber Ab.) besteht. Dieser Zustand kann nach 8 bis 10 Tagen, allmälig abnehmend, sein Ende erreichen, aber auch viel länger dauern. Bei einzelnen Kindern sah ich das Fieber, den Tenesmus und die zahlreichen Defaecationen (16—20 täglich) volle 3 Wochen fortdauern und erst dann Genesung eintreten. Schon in den leichteren Fällen ist die Schwäche, welche sich im Pulse und noch mehr in der ganzen Haltung der Kinder ausprägt, viel bedeutender, als bei einfachen Darmkatarrhen von ebenso langer Dauer; auch ist die zurückbleibende anämische Blässe intensiver und nachhaltiger. In schweren Fällen aber steigert sich die Schwäche in Folge der zahllosen schmerzhaften und stets blutigen Ausleerungen, so wie des stärkeren Fiebers, bald zu einem drohenden Collaps: Kühle der extremen Körpertheile, fadenförmiger Puls, grosse Apathie und Somnolenz, welche nur durch Unruhe beim Eintritt des Tenesmus und der heftigen Koliken unterbrochen wird, subnormale Temperatur (36—37°), schliesslich Paralyse des Sphinkter ani mit permanentem Offenstehen desselben und continuirlichem Abfluss eines übelriechenden, oft membranöse Fetzen und Blutgerinnsel enthaltenden bräunlichen Schleims, leiten allmälig in den durch äusserste Herzschwäche bedingten Tod hinüber. Die erwähnte Lähmung des Schliessmuskels gestattete mir bisweilen durch Auseinanderziehen der Nates den Anus so zu dilatiren, dass ich einen guten Einblick in das untere Ende des Rectum ohne Anwendung des Spiegels gewann. Unter diesen Umständen wird man immer sehr ausgedehnte, meistens durch diphtheritische Nekrose bedingte Substanzverluste der Kolonschleimhaut, von welcher oft nur noch Rudimente vorhanden sind, erwa[illegible]rfen:

Max K., [illegible]jährig, aufgenommen am 13. Juli 1877. Vor 5 Tagen angeblich nach dem reichlichen Genuss von Kirschen starke Diarrhoe (6 Stühle, welche auch unverdaute Kirschen enthielten). Schon am folgenden Tage aber bestanden die Stühle nur aus Schleim und Blut, und erfolgten fast alle 15 Minuten, begleitet von starken Koliken und Drängen. Der Knabe wurde alsbald theilnahmlos, matt und fieberte. Ansteckung nicht nachweisbar. Bei der Aufnahme grosse Blässe und Mattigkeit, Augenlider halb geschlossen, T. 39,4. P. 132, klein. Vollständige Anorexie,

wenig Durst; Zunge dick graugelb belegt, etwas trocken, Unterleib stark eingesunken, wenig empfindlich, schlaff. Anhaltender Tenesmus, Kolikschmerzen, stündlich wohl 6—8 spärliche Ausleerungen, welche nur aus braungrünem blutigem Schleim bestehen. Therapie: Ol. ricini 1 Kinderlöffel, Eisbeutel auf die Regio hypogastrica, Xereswein. Abends Eingiessung einer Lösung von Plumb. acet. (5 : 1000) in den Darm (s. S. 467) und Morphium. Am folgenden Tage unter Fortdauer der Darmsymptome kühle Extremitäten; T. 38,4; P. 132, fadenförmig, Seufzen und Stöhnen. Tod in der Nacht zum 15.

Section: Im unteren Theil des Ileum 1' oberhalb der Klappe beginnt starke Röthung der Schleimhaut, zu welcher sich bald eine diphtheritische Infiltration gesellt. Im Kolon ascendens und transversum zahlreiche durch Abstossung derselben entstandene Geschwüre, noch zahlreichere im Kolon descendens, wo auch frische diphtheritische Infiltration wieder auftritt. Diese greift auch auf das obere Drittel des Mastdarms über, dessen untere zwei Drittel ganz frei sind. Alle übrigen Organe intact.

Dieser äusserst rapide, kaum eine Woche dauernde Fall, ist wohl durch den Diätfehler kaum zu erklären. Trotz des sehr acuten Verlaufs war es bereits zu tief greifenden nekrotisirenden Veränderungen der Schleimhaut gekommen. Noch prägnanter finden wir dieselben bei dem Knaben

Richard S., 8 Jahre alt, aufgenommen am 29. Juli 1878. Vor 5 Tagen ohne Ursache plötzliche Erkrankung mit starker Diarrhoe; schon nach 36 Stunden blutiger Stuhlgang und Tenesmus, der sich seit den letzten Tagen fast alle 15—30 Minuten wiederholt. Ausleerungen sehr gering, nur aus Schleim und Blut bestehend. Unterleib nicht aufgetrieben, wenig empfindlich; Zunge dick graugelb belegt, Anorexie, grosse Schwäche, P. 132, klein; T. 36,5. Nach einem Löffel Ol. ricini enthält der Stuhl ein paar Mal kleine Fäcalmassen, doch nur vorübergehend. Trotz 2mal täglich wiederholter Eingiessungen von Solut. Plumbi acet., und dem innerlichen Gebrauche von Inf. rad. ipecac. mit Opium, später auch von Argent. nitric. sowohl innerlich (0,12 : 120) wie per rectum keine Besserung. Heftige Schmerzen, anhaltende blutig-schleimige Sedes, zunehmende Schwäche mit wechselnder Qualität des Pulses, dessen Frequenz von 104 bis 136 schwankt, und stets subnormaler Temperatur (36,2 bis 37,2). Tod am 4. August nach einer Dauer von etwa 12 Tagen.

Section: Kolon stark contrahirt, Serosa desselben injicirt. Dünndarm abgesehen von leichtem Katarrh und Follikelschwellung intact. Im Coecum beginnt sofort eine lebhafte Röthung der Mucosa; von der Flexura hepatica an zickzackförmige Geschwüre, theils in Vernarbung begriffen, theils mit diphtheritischer Auflagerung bedeckt. Letztere auch auf der die Geschwüre umgebenden Schleimhaut, welche stark geröthet und geschwellt ist, als eine leicht abzuschabende, missfarbige, rauhe, pseudomembranöse Schicht sichtbar. Weiter abwärts wird diese Veränderung ausgebreiteter, die Schleimhaut hämorrhagisch. Von der Flexura iliaca an ist diese nur noch in kleinen inselförmigen Resten vorhanden und verschwindet endlich ganz, so dass die innere Oberfläche des stark verdickten Darms vollständig von diphtheritischer Infiltration gebildet wird. Alle übrigen Organe intact. —

In anderen Fällen zieht sich der Verlauf weit länger, viele Wochen und Monate lang hinaus (Dysenteria chronica). Während dieser

ganzen Zeit zeigen die Symptome eine wechselnde Intensität, und eine temporäre fäculente Beschaffenheit der Ausleerungen kann trügerische Hoffnungen erwecken. Bei einem am 19. September 1876 aufgenommenen 6jährigen Mädchen dauerte die Krankheit auf diese Weise beinahe 8 Wochen, wobei die Temperatur Morgens normal oder gar subnormal war, Abends aber immer auf 39—39,7 stieg. Hier war der Wechsel rein blutiger und schleimiger mit consistenteren, selbst Scybala enthaltenden Ausleerungen besonders auffallend, wobei aber doch trotz aller therapeutischen Bemühungen Schwäche und Abmagerung unaufhaltsame Fortschritte machten. Die Section ergab fast dieselben Resultate wie in dem zuletzt mitgetheilten Falle des Knaben Richard S. In der That kann man sich einen Erfolg nur in den leichten und mittelschweren Fällen versprechen, in welchen, wie man annehmen darf, die anatomischen Veränderungen nicht über einen mehr oder minder intensiven Kolonkatarrh mit Schwellung, und allenfalls mit vereinzelter Ulceration der Follikel hinausgehen. Sobald aber die Erscheinungen jenen höchsten Grad erreichen, und besonders in den Ausleerungen grössere abgestossene Fetzen des nekrotischen Schleimhautgewebes erscheinen, ist die Prognose höchst ungünstig, die Heilung äusserst selten. Selbst im günstigsten Falle können in Folge der narbigen Schrumpfung nekrotisirter Strecken *Stenosen* des Kolons oder des Mastdarms zurückbleiben, welche das Leben untergraben, und selbst in Fällen von *mittlerer* Intensität muss man auf solche Dinge vorbereitet sein.

Ich beobachtete ein paar Mal bei Kindern von 3—7 Jahren in Folge einer nicht sehr schweren Dysenterie Erscheinungen, welche die Besorgniss der Eltern und des Arztes wohl rechtfertigten. Es handelte sich nämlich um schleimig membranöse, blutig gestreifte Massen, welche ohne Schmerz und Tenesmus von Zeit zu Zeit entleert wurden, wobei aber der Stuhlgang sonst normal und das Allgemeinbefinden ungestört erschien. Dieser Abgang erfolgte mitunter täglich, bald mehr, bald weniger reichlich, meistens eine oder ein paar Wochen hintereinander, worauf dann wieder Wochen, ja Monate lange Intervalle eintraten, in denen trotz täglicher genauer Untersuchung des Stuhlganges nichts Verdächtiges wahrgenommen wurde. Breitete man den Abgang in Wasser aus, so bildete er flottirende zarte blutige Fetzen, welche unter dem Mikroskop aus einer grossentheils structurlosen, zum Theil aber faserigen Masse mit eingestreuten Blut- und Eiterkörperchen bestanden. Ich sah diese Abgänge sich noch *Jahre lang* nach einer abgelaufenen Dysenterie von Zeit zu Zeit wiederholen, konnte aber bis jetzt noch nie den schliesslichen Ausgang beobachten. Da die locale Untersuchung des Rectum mit Finger und Spiegel keine Abnormität ergab, so musste der Sitz des Uebels höher oben, wo er nicht zu erreichen war, gesucht werden, und es liegt nahe, hier dysenterische Residuen in Form von Ulcerationen oder beschränkten entzündlichen Processen der Kolonschleimhaut anzunehmen, welche zeitweise heilen, dann unter dem Einflusse von Reizen, z. B. Fäcalretentionen, wieder

anzuordnen. In keinem dieser Fälle gelang es, durch adstringirende innerliche Mittel oder Eingiessungen in den Darm eine dauernde Heilung zu bewirken.

Glücklicher war ich bei einem 2jährigen Kinde, welches am 30. Januar 1877 in die Poliklinik gebracht wurde. Dasselbe hatte Anfangs December 1876 im Gefolge der Masern eine Colitis mit blutigen Stühlen und Tenesmus überstanden, welche nach einer 3wöchentlichen Dauer folgenden Zustand hinterlassen hatte: täglich erfolgten noch etwa 4—6 Stühle, von denen einige breiig fäculent, andere mit Blut und eitrigem Schleim vermischt waren, oder nur aus kleinen Mengen von Schleim und Blut bestanden. Tenesmus und Prolapsus ani fehlten dabei fast nie. Das Kind war blass und mager, bot aber sonst nichts Krankhaftes dar, und auch die Untersuchung des Mastdarms blieb resultatlos. Von der Annahme einer nach der Colitis zurückgebliebenen Ulceration ausgehend liess ich täglich ein Klystir von Argent. nitr. (0,1 : 60), und nach 5 Tagen Klystire von Alaun (1 Theelöffel auf einen Tassenkopf Wasser) appliciren, worauf binnen 14 Tagen alle krankhaften Symptome verschwunden waren.

Die Behandlung der dysenterischen Zustände ist im Allgemeinen die gleiche in allen Lebensaltern. Ich eröffne die Cur in frischen, höchstens einige Tage alten Fällen immer mit einem milden Abführmittel, z. B. einem Kinderlöffel Ol. ricini oder einer grösseren Dosis Calomel (0,1 bis 0,3), und gebe eine Emulsio ricinosa (F. 36), oder Calomel zu 0,03—0,05 2stündlich ein paar Tage fort. Erst nachdem die Stühle fäculent geworden und damit die Möglichkeit grösserer Fäcalstagnationen im Darm beseitigt ist, gehe ich zu einem Infus. rad. ipecac., bei fortdauernden Schmerzen und Tenesmus mit einem Zusatz von Tinct. theb. oder Extr. Opii aq. (F. 29) über. Bei starker Auftreibung und Empfindlichkeit des Unterleibs wird ein Eisbeutel auf denselben applicirt, und als Nahrung nur in Eis gekühlte Milch, höchstens noch etwas Haferschleim und Bouillon gestattet. Diese Behandlung führt in den leichteren Fällen (der sogenannten katarrhalischen Dysenterie) meistens zum Ziel. Geschieht dies nicht, so empfehle ich Ihnen die bereits (S. 467) erwähnten Eingiessungen von Tannin, Alaun, und besonders von Plumbum aceticum, denen man jedesmal eine Irrigation des Darms mit lauwarmem Wasser oder mit einer Lösung von Salicylsäure (1 : 1000) voranschickt. Diese Eingiessungen können 2 mal täglich vorgenommen werden.

Hedwig H., 11 Jahre alt, aufgenommen am 2. Juli 1878. Vor 3 Tagen, angeblich nach dem reichlichen Genusse von Johannisbeeren heftige Koliken und Diarrhoe. Schon am folgenden Tage starker Tenesmus, fortdauernde Leibschmerzen und an Frequenz stets zunehmende, nur aus Blut und Schleim bestehende Stühle. Bei der Aufnahme erfolgen dieselben wohl 15—20mal täglich; Leib beim Druck schmerzhaft, mässig aufgetrieben, Durst; graugelb belegte Zunge. T. 38,4, P. 120. Nach einem Löffel Ricinusöl fäculente Ausleerungen, die aber sehr bald wieder den dysenterischen Platz machen. Dasselbe geschieht nach einer zweiten Dosis Ricinusöl, und

auch der Gebrauch von Calomel (0,03 mit Extr. Opii aq. 0,01 2stündl.) bleibt bis zum 6. ohne wesentlichen Erfolg. Der Bauch ist gespannt und empfindlich; einmal ist auch Erbrechen eingetreten, die Temp. Mg. 38,4, Ab. 39,0. Nachdem auch eine Emulsio oleosa ohne Erfolg geblieben, werden vom 8. an 2mal täglich Eingiessungen einer Auflösung von Plumb. acet. (5 : 1000) in den Darm eingeführt und bis zum 12. consequent fortgesetzt, alle anderen Mittel weggelassen. Während dieser Tage vermindert sich die Frequenz der Stühle, dieselben werden dauernd fäculent, wenn sie auch noch immer zeitweise etwas Blut und Schleim enthalten. Die Temp. wird fieberlos (36,9—37,6), Puls 104—108. Vom 12. an statt der Eingiessungen innerlich Magist. Bismuthi 0,2 2stündl. Am 15. vollkommen fester fäculenter Stuhl, Wohlbefinden. Am 24. Entlassung.

Dass man in sehr schweren Fällen auch mit diesen Darmirrigationen nicht weiter kommt, lehren freilich die oben (S. 472 ff.) mitgetheilten Krankengeschichten. Jedenfalls aber verdienen sie entschieden den Vorzug vor den früher gerühmten Klystiren von emollirenden oder adstringirenden Flüssigkeiten, welche wohl nie über das Rectum hinausdringen und nur da mit Aussicht auf Erfolg anzuwenden sind, wo man eben im Rectum die Hauptveränderungen annehmen darf. Dass aber in den schwersten Fällen von Dysenterie weder die Eingiessungen, noch die gerühmtesten Interna (Ipecacuanha, Nux vomica, Argent. nitr., Magist. Bismuthi u. a.) etwas leisten können, wird Jedem klar sein, der nur ein paar Mal Gelegenheit hatte, die furchtbaren Verwüstungen des Darmkanals, welche diese Krankheit hinterlässt, auf dem Sectionstische zu beobachten.

X. Die Stuhlverstopfung.

Schon bei kleinen Kindern, selbst Säuglingen, wird die Hülfe des Arztes nicht selten wegen Obstructio alvi in Anspruch genommen. Es giebt viele Kinder, welche ohne künstliche Nachhülfe Tagelang verstopft bleiben, oder nur mit grosser Anstrengung, wobei sie dunkelroth im Gesicht werden, ganz harte Scybala auspressen, welche beim Hineinfallen ins Nachtgeschirr steinähnlich klappern und durch ihre mechanische Einwirkung kleine Erosionen und Blutungen aus dem Anus erzeugen. Man findet daher oft an diesen harten Fäcalknollen Blutspuren. Auffallend ist dabei die meistens sehr helle, blassgelbe oder weisslich graue Farbe der Fäces, die mitunter gerade so aussehen, wie beim Icterus, ohne dass aber eine Spur von Gelbsucht wahrzunehmen oder das Befinden sonst in irgend einer Weise gestört ist. Es könnte sich daher um eine mangelhafte Absonderung von Galle oder um eine blassere Farbe ihres Pigmentes handeln, worüber indess, so viel ich weiss, bis jetzt nichts Genaueres bekannt ist. Auch ein vermehrter Kalkgehalt der Faeces soll eine der-

artige Beschaffenheit derselben erzeugen konnte. Bei Säuglingen pflegt diese Verstopfung mit einem Wechsel der Amme oder mit der Entwöhnung ihr Ende zu erreichen, kann aber auch bis in das spätere Kindesalter fortdauern und erst durch den Genuss einer gemischten Nahrung und durch fleissige Körperbewegung günstig beeinflusst werden. Gewöhnlich suchen sich die Mütter selbst durch Darreichung von Pulv. magnes. cum rheo, Pulv. liquir. comp., Ol. ricini, Tinct. rhei, Tamarindenconfect u. s. w. zu helfen, ehe sie den Arzt aufsuchen, müssen aber immer grössere Dosen dieser Mittel anwenden, um genügende Wirkung zu erzielen. Am besten ist es, sich in solchen Fällen mit Ausschluss aller inneren Mittel auf die tägliche Application eines Klystirs von kaltem Wasser zu beschränken, welchem man bei sehr hartnäckiger Obstruction eine Prise Kochsalz zusetzen kann. Mit diesem Verfahren und besonders mit Geduld kommt man fast immer zum Ziel. —

Weit seltener als bei Erwachsenen beobachtete ich im kindlichen Alter jene Form von *Kothanhäufung* im Dickdarm, welche ganz allmälig zu Stande kommt, obwohl die Patienten noch täglich oder mindestens einen um den anderen Tag Stuhlgang haben. In diesen Fällen wird immer nur ein kleiner Theil der Darmcontenta entleert, der bei weitem grössere Theil bleibt zurück, häuft sich im Kolon an und veranlasst endlich krankhafte Erscheinungen. Ich spreche hier noch nicht von den Fäcalstockungen im Coecum, welche durch übermässige Spannung desselben zur Typhlitis stercoralis führen können, sondern von einer *enormen Auftreibung* des ganzen Unterleibs, welche ich bei zwei Knaben von 7 und 9 Jahren beobachtete. Durch ihre halbkugelige Form, grosse Spannung und partielle Druckempfindlichkeit macht dieselbe nicht bloss die Eltern, sondern auch den Arzt ernstlich besorgt, und ich selbst konnte beim ersten Anblick den Verdacht einer chronischen Peritonitis nicht unterdrücken. Beide Patienten waren die Kinder vermögender und sehr zärtlicher Eltern, und wurden mit allen möglichen unpassenden Leckerbissen (Austern, Pasteten u. s. w.) vielfach gefüttert, ohne dass man daran dachte nachzusehen, ob denn auch die Defäcation dieser Polyphagen entsprechend von Statten ging. So entstand allmälig jene enorme Ausdehnung des Kolon durch Kothmassen und Gas, welches sich aus diesen entwickelte, und erst durch eine Wochen lang fortgesetzte tägliche Anwendung von Abführmitteln bei strenger Diät (Fleischnahrung, Compot, Ausschluss aller Amylacea und Leguminosen) gelang es, die Auftreibung des Bauches allmälig zu ermässigen und endlich ganz zu beseitigen, wobei die massenhaften scybalösen und breiigen, äusserst dunkelen und stinkenden Ausleerungen, welche täglich ganze

Töpfe füllten, unser Staunen erregten. Als Abführmittel empfehle ich Ihnen für solche Fälle besonders das Electuar. e Senna, entweder rein zu 1—2 Theelöffel täglich, oder nach F. 28. Nur bei relativ wenigen Kranken bewirkt dasselbe starke Kolik, so dass man es aussetzen muss; meistens kann man es mit gutem Erfolg ein paar Wochen hinter einander nehmen lassen. —

In einigen Fällen, welche fast alle kleine Kinder im ersten und zweiten Lebensjahre betrafen, wurde die Verstopfung offenbar durch Schmerz am Anus bedingt. In dem Augenblicke der Defäcation entstand nämlich eine krampfhafte, schmerzhafte Contractur des Sphinkter ani, und machte die Entleerung der Faeces, nach welcher die Kinder wiederholt verlangten, unmöglich. Jeder Versuch erregte sofort lebhaftes Geschrei und wurde alsbald wieder aufgegeben, so dass bisweilen mehrere Tage vergingen, ohne dass eine Ausleerung erfolgte[1]). Bei der Untersuchung des Anus findet man zuweilen einen, selten ein paar schmale rothe Längsrisse (Fissuren) in den die Analöffnung umgebenden Hautfalten, in der Regel an der Uebergangsstelle der äusseren Haut in die Schleimhaut, welche bei der Berührung äusserst empfindlich sind und vielleicht durch die mechanische Einwirkung harter Scybala entstehen. Von diesen Fissuren aus scheint dann reflectorisch jene schmerzhafte, die Defäcation hemmende Contractur des Sphinkter ani auszugehen[2]). Oefters wird mit den harten Kothballen etwas blutiger Schleim oder selbst reines Blut tropfenweise entleert. Mitunter liegt die Fissur auch höher oberhalb des Anus in der Schleimhaut und kann dann nur durch eine Untersuchung mit dem Mastdarmspiegel erkannt werden. Ich lasse es dahingestellt, ob in dem folgenden Falle eine solche interne Fissur oder eine primäre Contractur des Sphinkter ani vorhanden war. Bei einem $1\frac{1}{2}$jährigen Kinde konnte ich trotz sorgfältiger Untersuchung (aber ohne Spiegel) keine Fissur finden, und doch war die Contractur des Sphinkter so stark, dass der Versuch, mit dem kleinen Finger durch den Anus einzudringen, stets energischen Widerstand fand. Nachdem ich den Eingang indess gewaltsam *erzwungen* und dabei deutlich das Gefühl einer partiellen Zerreissung gehabt hatte, war das Uebel sofort beseitigt. Schmerz und Contractur hörten auf, und nachdem ein paar Tage lang noch Oleum ricini gebraucht worden, erfolgte der Stuhlgang ohne

---

1) Demme (19. Jahresber.) sah bei einem 18 Monate alten Kinde mit Fissura ani nur alle 8—10 Tage schmerzhaften harten Stuhlgang erfolgen, welchem stets linkseitige Choreabewegungen einige Tage vorangingen.

2) Aehnliche Erscheinungen beobachtete Betz (Memorabil. IV. Lief. 12) in Folge eines Ekzema ani.

weitere Störungen. Diese mechanische Therapie der Dehnung oder Zerreissung des Sphinkter genügt aber nicht, wo Fissuren vorhanden sind. Hier wird man durch Aetzen derselben mit Lapis infernalis, oder durch Bestreichen mit einer Tanninsalbe (1 : 20) bei gleichzeitigem Gebrauch von Purganzen die Heilung derselben zu bewirken versuchen. Kommt man damit nicht weiter, so ist die Excision oder die Spaltung der Fissur und der angrenzenden Muskelfasern des Sphinkter vorzunehmen. Unter allen Umständen muss man hier consequent eingreifen, weil sonst die im Rectum angehäuften Massen durch ihren Reiz zu anhaltendem Tenesmus und bald auch zur Secretion eines übelriechenden Schleims Anlass geben können. —

Mit dem Namen Ileus bezeichnet man bekanntlich die hartnäckigste, auch den bewährtesten Abführmitteln widerstehende, acut auftretende Form der Obstructio alvi, welche sich bald mit Erbrechen schliesslich faeculent riechender, brauner Flüssigkeiten verbindet. Schon bald nach der Geburt kann diese Form der Obstruction zur Beobachtung kommen, wenn eine angeborene Stenose oder eine vollständige Impermeabilität des Darmrohrs an irgend einer Stelle seines Verlaufs vorhanden ist. Das Duodenum und die Ileocoecalpartie zeigen am häufigsten diese angeborenen Fehler, doch kann, wie z. B. der folgende Fall lehrt, auch jede andere Darmpartie der Sitz derselben sein:

Kind von 3 Tagen, aufgenommen am 7. Jan. 1881 mit gänzlich verkümmerten Händen und Füssen (Finger und Zehen fast ganz fehlend), sonst gut entwickelt. Seit der Geburt noch kein Stuhlgang, dagegen Erbrechen aller genommenen Milch und schwärzlich grüner Massen. After und Rectum normal beschaffen, Unterleib mässig gespannt, fast gar nicht aufgetrieben. Kein Fieber. Diagnose: Atresie einer Strecke des Dünndarms. Bis zum 18., dem Todestage, keine erhebliche Veränderung, langsamer Verfall. Section: Duodenum und Jejunum in einer Strecke von 80 Ctm. bis zur Dicke eines starken Daumens dilatirt und in einem 20 Ctm. langen, 5 Ctm. im Durchmesser haltenden Blindsack endend; darauf folgt ein 7 Ctm. langer solider Strang von der Dicke einer Stricknadel (das obliterirte Darmstück) und dann der Rest des leeren und collabirten Darmkanals.

Bemerkenswerth ist die Combination der foetalen Darmobliteration mit dem Defect der Finger und Zehen, ein Zusammentreffen, welches mich in der Diagnose der ersteren wesentlich unterstützte. Die weit häufiger zu beobachtende Atresie des Anus, welche der durch Mangel der Meconiumentleerung beunruhigte Arzt alsbald entdeckt, soll uns als ein der Chirurgie anheimfallender Fehler nicht länger beschäftigen. Ich wende mich vielmehr gleich zu denjenigen Krankheitszuständen, welche in einem normal entwickelten kindlichen Darmkanal die Erscheinungen des Ileus hervorzubringen pflegen.

Im Allgemeinen finden wir hier dieselben Verhältnisse wie bei Erwachsenen, nur nicht alle in gleicher Häufigkeit. So gehören z. B. Brucheinklemmungen, welche bei diesen unter den Anlässen des Ileus die erste Stelle einnehmen, bei Kindern zu den Seltenheiten. Dass man aber auch hier an diese Möglichkeit denken muss, beweisen Fälle von Hernia incarcerata, welche bei Kindern in den ersten Wochen des Lebens vorkamen und zum Theil glücklich operirt wurden[1]. Man wird daher auch bei einem an Ileus leidenden Kinde, und sei es noch so jung, die Untersuchung der bekannten Bruchpforten nie versäumen dürfen. Aber weder diese Art des Ileus, noch die durch einen Volvulus oder durch obstruirende Darmcontenta, z. B. einen Kothstein veranlasste, bieten Verschiedenheiten von den bei Erwachsenen weit häufiger beobachteten Fällen dieser Art dar. Dem Kindesalter eigenthümlich ist nur die sehr selten gefundene Obturation des Darmlumens durch einen Klumpen in einander verschlungener Spulwürmer; aber auch hier kann höchstens von einer Vermuthung, nicht von einer Diagnose die Rede sein. Charakteristische Erscheinungen bietet nur eine Art des Ileus, und gerade die häufigste bei Kindern, dar; ich meine

Die Darmeinschiebung

(Intussusceptio s. Invaginatio). Es handelt sich hier nicht um die oft mehrfachen kleinen Invaginationen im Verlaufe des Dünndarms, welche man in den Leichen vieler an den verschiedensten Krankheiten gestorbener Kinder findet. Das Fehlen aller Symptome, der äusserst geringe Umfang und die Leichtigkeit, mit welcher das eingeschobene Darmstück schon dem leisen Zuge der Hand folgt, beweisen, dass diese Invaginationen erst kurz vor dem Tode entstanden sein können. Die Intussusception, mit welcher wir es hier zu thun haben, betrifft vielmehr immer einen weit grösseren Theil des Darmkanals, und zwar gewöhnlich in der Art, dass das untere Ende des Ileum mitsammt dem Coecum sich in das Kolon adscendens einstülpt und beim weiteren Vorrücken nach unten auch das letztere umgestülpt in das Kolon transversum oder descendens mit herabzieht. In vielen Fällen ist die Invagination freilich eine beschränktere und erreicht nur eine Länge von 6—8 Ctm. Die Ausdehnung derselben kann aber viel bedeutender werden, und Fälle, in welchen das untere Ende des Ileum, das Kolon adscendens und transversum bis in das absteigende Kolon eingestülpt waren, und die Spitze dieses Intussus-

[1]) Berliner klin. Wochenschr. 1879. S. 698 u. 677. — Demme's Jahresber. für 1878. S. 58. — Archiv f. Kinderheilk. III. 1882. S. 200 ff.

ceptum im Rectum gefühlt oder gar aus demselben herausgedrängt wurde, sind wiederholt beobachtet worden.

Bei weitem die grösste Zahl der Invaginationen, welche im Kindesalter vorkommen, betrifft das erste Lebensjahr. Die Ursache dieser auffallenden Disposition ist nicht bekannt, denn den von Manchen geltend gemachten starken passiven Bewegungen, insbesondere dem Hin- und Herschwingen in horizontaler und verticaler Richtung wird man doch kaum einen so nachtheiligen Einfluss zuschreiben können, wenn man damit die heftigen activen Bewegungen älterer Kinder vergleicht, welche doch ungleich seltener an Intussusceptionen leiden. Auch eine vorausgehende Diarrhoe, welche als Ursache beschuldigt wird, fehlte in vielen Fällen. Die Diagnose dieses Zustandes beruht vorzugsweise auf dem Complex dreier Symptome, Stuhlverstopfung, Erbrechen und Blutabgang aus dem After. In der Regel beginnt die Krankheit ganz plötzlich inmitten voller Gesundheit mit heftigem Geschrei, grosser Unruhe, wiederholtem Erbrechen und Verstopfung. Abführmittel und Klystire haben keinen Erfolg, letztere werden alsbald wieder ausgestossen, und häufig zeigt sich schon am ersten Tage, fast immer aber im weiteren Verlaufe Abgang von Blut aus dem Anus, welches anfangs noch mit Kothresten, später mit zähem Schleim oder mit seröser Flüssigkeit vermischt ist, oder auch wohl rein, zum Theil coagulirt, in verschiedener Menge entleert wird. In der Regel wird die Menge von den Angehörigen überschätzt, doch werden mitunter 1 bis 1½ Esslöffel voll Blut und selbst noch mehr auf einmal ausgestossen. Tenesmus fehlt dabei selten, und oft kommt es zu 5, 6 und mehr der beschriebenen Ausleerungen im Laufe des Tages. Getränke, nach welchen die Kinder gierig verlangen, erregen fast immer Erbrechen. Der Unterleib kann in den ersten 24 bis 48 Stunden seine normale Form und Weichheit behalten, wird aber dann meistens gespannt, meteoristisch aufgetrieben und empfindlich. Sobald dies geschieht, ist man nicht mehr im Stande, eine durch Invagination bedingte Geschwulst im Laufe des Kolon durch die Palpation deutlich zu constatiren. Dass dies aber möglich ist, so lange der Unterleib noch weich und die Wände nachgiebig sind, ist bei Kindern so gut wie bei Erwachsenen durch Beobachtung erwiesen. Mir selbst ist in den Fällen, die ich persönlich zu untersuchen Gelegenheit hatte, der Nachweis eines Tumors nicht gelungen, weder durch das Gefühl, noch durch die Percussion, weil die Invagination durch die von Gas stark ausgedehnten Dünndarmschlingen völlig überdeckt war. Ich möchte daher auf den Befund eines Tumors hier keinen besonderen diagnostischen Werth legen. Dagegen gelang es mir zwei Mal, mit dem

dem in den Mastdarm eingeführten Finger die abgerundete Spitze des Intussusceptum deutlich zu fühlen und ihren Umfang zu umschreiben. Dieselbe hat entschiedene Aehnlichkeit mit der Vaginalportion des Uterus und bietet auch, wie diese, eine central oder mehr seitlich gelegene rundliche oder spaltförmige Oeffnung dar, in welche der Finger etwas eindringen kann, das stark comprimirte und verschwollene Lumen des eingeschobenen Darmtheils. Unter diesen Umständen ist die Diagnose unzweifelhaft. Weit seltener wird durch ungestümes Drängen das Intussusceptum in der Länge einiger Centimeter herausgepresst, und liegt dann als eine dunkelrothe blutige Geschwulst mit centraler Oeffnung vor dem Anus.

Kann man die Einschiebung nicht im Rectum fühlen oder gar ausserhalb desselben sehen, so lässt sich zwar die Diagnose nicht mit absoluter Sicherheit, aber doch mit grosser Wahrscheinlichkeit daraus stellen, dass ja, wie ich bereits erwähnte, alle anderen Ursachen des acuten Ileus im ersten Kindesalter unendlich viel seltener vorkommen, und dass die drei mit einander verbundenen Symptome, unbesiegbare Verstopfung, Erbrechen und die aus der Schleimhaut des eingeschobenen Darmstückes stattfindende Blutung, nach der Erfahrung aller Autoren fast entscheidend sind. Der weitere Verlauf entspricht ganz dem bei Erwachsenen beobachteten. In den ungünstigen Fällen, welche leider die grosse Mehrzahl bilden, Zunahme des Meteorismus, anhaltendes schmerzhaftes Wimmern und Schreien, welches schliesslich einer völligen Apathie Platz macht, kühle Wangen und Extremitäten, kleiner schwindender äusserst frequenter Puls, zuweilen halb- oder doppelseitige Convulsionen, endlich lethaler tödtlicher Collaps nach einer mittleren Krankheitsdauer von 4—8 Tagen; im günstigen Falle Rückbildung der Invagination mit Abgang von Flatus und kothigen Stühlen, oder nekrotische Abstossung des eingeschobenen Darmstückes mit Herstellung eines mehr oder weniger normalen Darmlumens und entsprechender Verkürzung des Darmkanals. Bemerkenswerth ist es, dass nach den Erfahrungen aller Autoren eine diffuse Peritonitis in Folge der Intussusception bei Kindern weit seltener als bei Erwachsenen beobachtet wird.

Kind C., 1 Jahr alt, stets an Obstructio alvi leidend, soll gerade in den letzten Tagen ganz normale Ausleerungen gehabt haben. Am 15. Oct. 1873 völlige Euphorie bis zum späten Abend. In der Nacht grosse Unruhe, kein Schlaf, einmal Stuhlgang, welcher nur aus Schleim und Blut bestand, gegen Morgen Erbrechen der Milch. Ricinusöl blieb ebenso wirkungslos wie mehrere Klystire, die sofort wieder ausgestossen wurden. Erbrechen alles Genossenen, und abermals ein rein blutiger Stuhlgang. Unterleib normal, kein Fieber. Am 17. Sonnabend, zunehmender Verfall, kein Stuhlgang. Abends wiederholtes Klystir von Eiswasser, eine Stunde nach dem-

selben eine flüssige braune Ausleerung, in welcher das am 16. genossene Eichbrod deutlich erkennbar war. In der Nacht noch mehrere Stühle. Am 18. mit Ausnahme von Schwäche alles normal. Dauernde Heilung.

Kind Ph., 1jährig, immer gesund, erkrankte am Abend des 27. Februar 1875 ohne erkennbare Ursache plötzlich mit heftigem *Geschrei* und *Erbrechen*. Am folgenden Morgen eine starke Entleerung *reinen Blutes* aus dem After, mässiger Meteorismus. Diese Erscheinungen dauern mit gesteigerter Intensität bis zum 2. *März*, wo ich das Kind zuerst sah, fort. Fäcaler Stuhlgang war nicht zu erzielen, doch hatte das Erbrechen aufgehört. Ich fand bereits beginnenden Collaps. Wiederholte Enklysmen blieben ohne Erfolg. Als ich nun mit dem Finger in den Anus einging, fühlte ich deutlich im mittleren Theile des Mastdarms das mit centraler Oeffnung versehene Intussusceptum, welches ich mit der Fingerspitze ebenso wie die Vaginalportion eines Uterus umschreiben konnte. Unmittelbar nach dem Zurückziehen meines Fingers erfolgte ein Ausfluss schmutzig brauner Flüssigkeit aus dem Anus und gleichzeitig die *Ausstossung eines nekrotischen Darmstückes* von etwa 2½ Zoll Länge, welches, wie die Untersuchung ergab, dem Kolon angehörte. Damit erreichten die Ileussymptome ihr Ende, und in den nächsten 3 Tagen erfolgten häufige dünne fäculente Stühle. Vom 6. an trat indess von neuem Verstopfung ein, der Meteorismus nahm wieder zu, und anhaltendes Geschrei deutete auf lebhafte Kolikschmerzen. Trotzdem wurde das Aussehen bedeutend besser und der Puls kräftiger, Erbrechen blieb aus und das Kind nahm Brühe, Wein und Eismilch in kleinen Mengen zu sich. Der Unterleib wurde mit einem Eisbeutel bedeckt und innerlich eine Potio gummosa (120,0) mit Tinct. Opii (gtt. IV.) verordnet, um die heftigen Schmerzen zu beruhigen. Unter dieser Behandlung erfolgten vom 8. an täglich 8—10 mal sehr reichliche flüssige braune Stühle, welche einen gangränösen Geruch verbreiteten, aber keine Darmfetzen mehr enthielten. Dabei schwand allmälig der Meteorismus, der Appetit wurde lebhafter, die Schmerzen immer seltener, das Aussehen besser, so dass der Eisbeutel fortgelassen wurde. Die Diarrhoe bestand trotz des Opiumgebrauchs fort, und noch am 20. wurden 15 dünnbreiige hellgelbe schleimige Stühle gezählt. Erst unter dem Gebrauche des Tannins mit Tinct. nuc. vom. (F. 33) und der Stärkemehlklystiere erfolgte eine Abnahme der Diarrhoe und bis zum 30. völlige Heilung.

In beiden Fällen kann nur eine Invagination von geringer Ausdehnung bestanden haben, welche sich bei dem ersten Kinde plötzlich zurückbildete, bei dem zweiten nach der äusserst kurzen Dauer von etwa 3—4 Tagen durch Nekrose abgestossen wurde. Wir sehen aber auf dies Ereigniss nicht sofort eine vollständige Heilung, vielmehr noch einen heftigen Darmkatarrh folgen, welcher uns wochenlang in Athem erhielt und das Leben des Kindes in Frage stellte. Wodurch derselbe bedingt wurde, ob durch den direct reizenden Einfluss des Intussusceptum auf die Schleimhaut, oder durch gangränöse Reste, welche erst allmälig entleert werden mussten, bleibt dahin gestellt; für die letztere Annahme lässt sich wenigstens der gangränöse Geruch der Stühle geltend machen.

Diese spontanen Heilungen der Invagination gehören indess in allen Lebensaltern zu den Seltenheiten, und bei Kindern wird insbesondere

die Abstossung der eingeschobenen Darmpartie noch seltener als bei Erwachsenen beobachtet. Aus diesem Grunde wird sich auch der Arzt schwerlich mit einem abwartenden Verfahren begnügen. Die Bedenken, welche sich einer eingreifenden Behandlung entgegenstellen, sind indess hier dieselben, wie im späteren Lebensalter. Sobald die Diagnose einer Invagination feststeht, pflegt man von der Anwendung der Abführmittel, welche durch die starke Vermehrung der Peristaltik nur Schaden stiften können, abzustehen. Auch Klystire werden von Vielen gescheut, weil sie sofort fruchtlos wieder abgehen und dabei in derselben Weise wie die Purgantien ein weiteres Vorschieben der Invagination begünstigen sollen. Das letztere scheint mir indess noch keineswegs bewiesen zu sein; vielmehr scheint ausser manchen anderen unser erster Fall, in welchem schon eine Stunde nach der Application des ersten Eiswasserklystirs eine faeculente Ausleerung erfolgte, dafür zu sprechen, dass die Anregung der Peristaltik auch wohl einen günstigen Einfluss auszuüben vermag. Ich würde daher, so unsicher das Verfahren auch sein mag, den Versuch mit **Eiswasserklystiren**, welche 1—2 stündlich applicirt werden, immer empfehlen, und diesem Verfahren schreibe ich auch die Heilung in dem folgenden Falle zu, welcher trotz des Fehlens der Blutabgänge wohl nur als eine Intussusception gedeutet werden kann:

Kind von 6 Monaten, am 12. Febr. 1881 zuerst untersucht. Seit 3 Tagen Verstopfung trotz Calomel, Ricinusöl und wiederholter Klystire. Auch kein Abgang von Flatus. Dabei häufiges Erbrechen gelblicher übelriechender Flüssigkeit. Bauch gespannt, Rectum leer. Verfall der Gesichtszüge und Kühle der Extremitäten. Ther.: 2stündl. ein Eiswasserklystir, Eisstückchen theelöffelweise, Wein. In der folgenden Nacht noch häufiges Erbrechen brauner, übelriechender Flüssigkeit. Von 3 Uhr an Ruhe. Bald darauf Kollern im Leibe und zwei dünne bräunlich-gelbe, sehr fötide Stühle. Den 13. Bauch weicher, Aussehen besser, P. 140. Eiswasserklystir 3stündl. Fortschreitende Besserung. Mehrere dünne Stühle. Am 14. früh zum ersten Mal ein breiiger grüner Stuhl. Euphorie. Auch in diesem Falle traten in den nächsten Tagen noch fieberhafte Erscheinungen mit Diarrhoe, ähnlich wie bei dem Kinde Pk. (p. 482) ein.

Statt der Klystire kann man auch reichlichere Eingiessungen von Eiswasser mittelst des Irrigators machen, wenn diese auch jedes Mal sofort wieder entleert werden sollten. Dies Verfahren vermag gleichzeitig durch den mechanischen Druck der Flüssigkeit denselben Zweck zu fördern, welchen man bei der Empfehlung anderer mechanischer Reductionsmethoden zu erreichen versucht; ich meine das Einblasen von Luft in den Darm mittelst eines Blasebalgs und die Einführung einer mit einem Schwämmchen armirten Fischbeinsonde, mit welcher man die im Rectum fühlbare Invagination direct nach oben zurückzuschieben

strebt. Der Erfolg dieser Methoden ist durch eine, wenn auch nur kleine Zahl geheilter Fälle (Senator, Nissen u. A.) festgestellt, und es lässt sich daher gegen dieselben, zumal gegen den Versuch des Lufteinblasens nichts einwenden, wenn man nur vorsichtig dabei zu Werke geht und sofort davon absteht, wenn die Sache nicht bald gelingt. Die Gefahr liegt nämlich darin, dass man nie vorauswissen kann, ob das Intussusceptum überhaupt noch reducirbar, oder ob es bereits durch Verklebung der beiden serösen Blätter (des Intussusceptum und der sogenannten Scheide) fixirt ist. In diesem Falle könnte jeder gewaltsame Versuch der Reposition Zerreissungen der Adhäsionen und der Serosa selbst zur Folge haben, deren Folgen gar nicht zu berechnen sind. Ich würde also diese mechanischen Repositionsversuche (Einblasen von Luft, Wasserinjection, Sondeneinführung) vorzugsweise dann unternehmen, sobald es gelingt, eine im Mastdarm zu fühlende Darmeinschiebung durch dieselben nach oben zurückzudrängen, wenn sie auch immer wieder recidiviren sollte. Man darf den Versuch dann ohne Gefahr mehrfach wiederholen, und er kann schliesslich zur wirklichen Heilung führen[1]. Gelingt dies nicht, so scheint es mir gerathener, von jedem gewaltsamen Verfahren abzustehen und die spontane Abstossung, welche, wie wir in unserem zweiten Falle sahen, schon innerhalb weniger Tage erfolgen kann, abzuwarten. Ich gebe zu, dass der Thatendurst des Arztes dabei keine Befriedigung findet, und zwar um so weniger, als es äusserst ungewiss ist, ob überhaupt das Leben bis zur Abstossung des Intussusceptum fortbestehen wird; aber es scheint mir doch immer besser sich in Geduld zu fassen, als gewaltsame Eingriffe, welche Rupturen und Peritonitis zur Folge haben können, in Scene zu setzen. In den häufigeren Fällen, wo man die Intussusception nicht im Mastdarm fühlen, sondern nur aus den anderen angegebenen Symptomen diagnosticiren kann, wird man ebenfalls Lufteinblasungen versuchen können, wenn diese aber ohne Erfolg bleiben, sich auf Irrigationen grösserer Mengen von Eiswasser beschränken, einen Eisbeutel auf den Unterleib appliciren und etwa vorhandene heftige Kolikschmerzen durch kleine Dosen von Opium oder Morphium (F. 10) zu lindern suchen. Die Nahrung darf immer nur aus kleinen Mengen Wein und Eismilch (löffelweise gereicht) bestehen. In einzelnen Fällen soll Aufhängen an den Beinen, oder die Massage des Abdomens, besonders an der Stelle, wo ein Tumor fühlbar ist, die Reduction desselben bewirkt haben. Unter verzweifelten Umständen ist auch die Laparotomie mit darauf folgender Entwirrung

[1]) Senator, Ludwig (Klin. Wochenschr. 1878. No. 26).

der Intussusception oder Anlegung eines künstlichen Afters wiederholt, aber nur ausnahmsweise mit Erfolg versucht worden, welcher besonders dadurch vereitelt wurde, dass selbst nach glücklicher Auffindung der Invagination das Herausziehen derselben aus dem unteren Darmstücke fast immer misslang[*]. Bei der Unmöglichkeit, eine bestimmte Indication für den Zeitpunkt der Laparotomie festzustellen, muss daher die Verantwortlichkeit für den Erfolg dem Arzte zur Last fallen, welcher das Wagniss unternimmt.

XI. Die Mastdarmpolypen.

Abgesehen von der Melaena neonatorum (S. 59) und der Invagination fanden wir Blutabgang aus dem Darmkanal noch bei Colitis, Dysenterie und deren Residuen, wobei das Blut immer mehr oder weniger mit Schleim oder Faecalmaterie vermischt ist. Andere Ursachen einer Darmblutung, insbesondere Magengeschwüre, Darmkrebs, Hämorrhois kommen im Kindesalter nur ganz ausnahmsweise vor. Ich selbst habe nur ein paar Mal **Hämorrhoidalknoten**, welche indess **nicht** bluteten, bei Kindern beobachtet, z. B. bei einem 6jährigen Knaben, welcher bisweilen über Schmerzen beim Stuhlgange klagte und, wie die Untersuchung ergab, dicht über dem Anus 3—4 erbsengrosse und grössere blaurothe Varicen hatte, welche beim Drängen aus dem After hervortraten. Wirkliche Hämorrhoidalblutungen sind mir bis jetzt nicht begegnet. Dagegen trifft man hie und da auf Fälle von Blutabgang aus dem Darmkanal, welche trotz der sorgfältigsten Untersuchung ein diagnostisches Räthsel bleiben, wie z. B. der folgende:

Im März 1868 wurde ich bei einem $1\frac{1}{2}$jährigen Kinde consultirt, welches seit 8 Tagen an gastrischen Symptomen litt. Anorexie, Neigung zur Obstruction, Zungenbelag. Plötzlich trat Erbrechen auf, welches sich im Verlauf einiger Stunden mehrmals wiederholte und copiöse Massen von Speiseresten und Schleim mit **etwas Blut** entleerte. Eine Stunde später erfolgten auch **reichliche Abgänge** eines dunkeln mit Kothballen vermischten Blutes aus dem Anus, welche sich im Laufe der Nacht 4 mal wiederholten. Die Gesammtmenge des entleerten Blutes mochte wohl einen Tassenkopf füllen. Dabei kein Fieber, kein Collaps. Am nächsten Morgen noch ein paar Mal schleimiges Erbrechen und Kolikschmerzen, dann einige **normale** Stühle und damit dauernde Heilung.

Ich muss es dem Leser überlassen, sich hier selbst eine Diagnose zu bilden. An eine Invagination wird wohl Niemand denken, eher noch

[*] Bell, Marsh and Hutchinson, Jahrb. f. Kinderheilk. IX. S. 427 u. ff. — Gnändinger (Jahrb. f. Kinderheilk. XVII. S. 304) beschreibt einen lethal abgelaufenen Fall, in welchem nach der Laparotomie die nekrotisch gewordene Dickdarmpartie resecirt worden war.

an eine wunde Stelle auf der Schleimhaut des Magens oder Duodenums, deren Ursprung aber wegen des acuten Verlaufs und der raschen Heilung vollkommen dunkel ist. Um so klarer ist die Diagnose in einer Reihe von Fällen, welche bei Kindern von 3—12 Jahren ziemlich häufig vorkommen, und in welchen die Hämorrhagie durch die Bildung von Polypen im Mastdarm bedingt wird. Polypöse Wucherungen von Erbsen- bis Bohnengrösse und darüber finden sich auf der Schleimhaut des kindlichen Dickdarms durchaus nicht selten; ich selbst beobachtete sie bisweilen in multipler Form bei den Sectionen von Kindern, die an sehr verschiedenen Krankheiten gestorben waren und keine auffälligen Erscheinungen von Seiten des Darmkanals dargeboten hatten. Am häufigsten aber ist der Mastdarm, und zwar die einige Centimeter über dem äusseren Sphinkter gelegene Partie der Sitz des Polypen, welcher aus einer Wucherung der Schleimhaut und der in derselben befindlichen Schleimdrüsen (Adenom) hervorgegangen, bis zur Grösse einer Kirsche, ja selbst einer kleinen Pflaume heranwachsen kann und schliesslich nur noch durch einen mehr oder weniger langen und dünnen Stiel mit seinem Mutterboden verbunden ist.

Das erste und zugleich einzige Symptom des Mastdarmpolypen ist eine Blutung, die selten spontan, vielmehr fast immer nur beim Stuhlgange oder unmittelbar nach demselben erfolgt, wobei das Blut tropfenweise oder auch in etwas grösserer Menge aus dem After rieselt und die Wäsche befleckt. Niemals ist das Blut mit den Faeces innig gemischt, sondern liegt auf der Oberfläche derselben, so dass es erst im letzten Augenblicke der Defäcation sich denselben beigesellt haben kann. In jedem Falle dieser Art müssen Sie sofort an einen Mastdarmpolypen denken und die Sache niemals leicht nehmen; denn mag auch jedesmal nur wenig Blut verloren gehen, so kann doch die tägliche Wiederholung der Blutung die Kinder schwach und anämisch machen. Oft genug besteht dieses Uebel schon viele Monate und länger, ehe die Eltern überhaupt daran denken, einen Arzt zu consultiren; ja es sind mir Fälle bekannt, wo bei kleinen Mädchen das Leiden als frühzeitige Menstruation betrachtet und gänzlich vernachlässigt wurde. Bei genauerer Nachfrage erfährt man nun oft, dass bei jedem Stuhlgange sich aus dem After des Kindes „etwas hervordränge“, und wenn man gerade während des Stuhlganges zugegen ist oder ältere Kinder auffordert, tüchtig zu drängen, so kann man bisweilen selbst beobachten, wie eine dunkelrothe, bohnen- bis kirschgrosse oder noch grössere rundliche Geschwulst, mit leicht blutender Oberfläche, aus dem Anus sich hervorstülpt und nach der Defäcation in denselben wieder zurückzieht. Diese Wahrneh-

nung ist aber, was ich besonders betone, immer nur eine *zufällige*; sehr oft habe ich danach gesucht und den Tumor doch niemals vor dem After sehen können, obwohl die betreffenden Kinder selbst angaben, dass beim Stuhlgange etwas aus dem After herauskomme und nach demselben zurücktrete. Unerlässlich bleibt daher immer die Untersuchung des Rectum mit dem Finger, am besten in der Knieellenbogenlage des Kindes, wobei Sie nicht selten den Polypen oberhalb des Sphinkter deutlich fühlen können. Verlassen Sie sich indess nicht allzusehr auf diese Untersuchung. Sitzt der Polyp etwas hoch, so kann er gerade während der Exploration durch Hineinschlüpfen in die hier befindliche Ausweitung des Mastdarms dem Finger entgehen, und die Untersuchung bleibt ohne Resultat; auch mit dem Mastdarmspiegel ist er kaum je zu sehen, weil er dem eingeführten Instrument auszuweichen pflegt.

Im Juni 1877 erschien in meiner Sprechstunde ein 6jähriges Mädchen, welches nach Aussage der Mutter an einem Mastdarmvorfalle leiden sollte. Die häufigen Blutungen beim Stuhlgange sprachen indess mehr für einen Polypen, und ich bestellte das Kind behufs genauerer Prüfung in meine Klinik. Trotz der genauesten und wiederholten Untersuchung konnten aber weder ich, noch meine Assistenten einen Polypen im Rectum fühlen, obwohl die Mutter fest behauptete, dass noch vor einer Viertelstunde eine Geschwulst aus dem After herausgehängt worden sei. Da auch starkes Drängen auf dem Topfe nicht zum Ziel führte, so entliess ich das Kind, ohne über den Fall ins Klare gekommen zu sein. Aber schon nach wenigen Minuten kehrte die Mutter mit dem Kinde zurück und zeigte mir nun in der That einen blau-rothen *pflaumengrossen* Polypen, welcher vor dem Anus des Kindes lag und durch einen mehr als 2 Ctm. langen dünnen Stiel mit der Mastdarmschleimhaut zusammenhing. Ich fasste den Stiel sofort zwischen zwei Finger, um ihn zu fixiren und abzuschneiden; aber noch ehe ich dazu kam, machte das erschreckte Kind eine gewaltsame Bewegung, der Stiel zerriss und der Polyp blieb in meiner Hand. Von diesem Augenblick an hörten die Blutungen für immer auf.

Sie ersehen schon aus diesem Fall, dass Polypen mit langem und dünnem Stiel im Rectum beim Durchgang harter Faecalmassen abreissen können, und in der That gehört diese spontane Elimination des Tumors nicht zu den Seltenheiten, wenn auch der Polyp nicht immer gefunden wird. So erklären sich manche Fälle von Jahre langen Mastdarmblutungen, welche plötzlich von selbst verschwinden. Die *Behandlung* kann natürlich nur eine operative sein. Man fasst den Polypen, wenn er gerade vor dem After liegt, mit einer Kornzange, zieht ihn noch stärker hervor und schneidet den Stiel mit einer Scheere durch. Schwieriger wird die Sache, wenn man den Polypen nicht ausserhalb des Afters trifft, sondern innerhalb des Mastdarms zu fassen suchen muss. Jedenfalls hat die Durchschneidung des Stiels vor der Ligatur den Vorzug der Schnelligkeit und ist dabei durchaus gefahrlos.

XII. Der Mastdarmvorfall.

Weit häufiger, als die Polypen, kommt der Prolapsus ani im kindlichen Lebensalter vor, ja bei der Seltenheit desselben im späteren Alter können wir den Prolaps fast als eine Specialität der Kinder betrachten. Am häufigsten werden die ersten Lebensjahre befallen, wenn auch das Alter von 2 bis 6 Jahren immer noch genug Beispiele dieser Affection aufzuweisen hat.

Der Mastdarmvorfall stellt gleichsam eine Invagination des Rectum „en miniature" dar, die aus dem After herausgedrängt wird. Man muss hier in Betracht ziehen, dass über dem untersten stark musculösen Theile des Mastdarms sich eine etwas weitere und schlaffere Partie befindet, welche nach oben wieder in eine mit stärkerer Ringmusculatur versehene übergeht. Diese letztere nun ist es, welche vermöge ihrer Contractur die mittlere schlaffe Partie in die untere einstülpen und in Form eines glänzend rothen, prallen, den After ringförmig umgebenden Wulstes aus diesem hervordrängen kann. Mitunter kommt es nur zum Hervordrängen der Schleimhaut, die indess immer nur einen kleinen Prolaps darstellt; die grösseren müssen wohl immer als wirkliche Umstülpungen sämmtlicher Häute betrachtet werden. Die Länge des Prolapsus ist sehr verschieden und beträgt im Durchschnitt 3—4 Ctm., in einzelnen Fällen auch mehr. Die Oberfläche, d. h. die nach aussen gekehrte Schleimhaut, blutete häufig, und war bisweilen mit lebenden Ascariden mehr oder weniger bedeckt. Wie die Polypen pflegen auch die Prolapse, zumal kleine, nur während des Stuhlganges sichtbar zu werden und sich nach vollendeter Defäcation von selbst in den Mastdarm zurückzuziehen. Grössere Vorfälle aber bleiben nicht selten vor dem After liegen und müssen dann jedesmal von der Mutter reponirt werden, was nicht immer gelingt. Jeder Arzt weiss, dass diese Repositionsversuche äusserst schwierig sein können, nicht etwa wegen einer Contractur des Sphinkter, welcher in diesen Fällen immer sehr schlaff zu sein pflegt, sondern weil das Kind, sobald man nach der Reposition die Finger aus dem Rectum entfernt, durch starkes Drängen den Vorfall sofort wieder hervorpresst.

Häufig, zumal bei kleinen Kindern, war es trotz der genauesten Nachfragen unmöglich, die Ursache des Prolapsus, welcher oft schon viele Monate bestand, zu ergründen. Die Kinder waren sonst vollkommen gesund und hatten auch niemals auffällige Darmsymptome dargeboten. Bisweilen liess sich eine anhaltende, zu stetem Drängen Anlass gebende Stuhlverstopfung, weit häufiger eine gleichzeitig bestehende oder vor-

ausgegangene hartnäckige *Diarrhoe* oder *Dysenterie* als Ursache nachweisen, wobei dann die katarrhalische Wulstung der Schleimhaut und die gesteigerte Schlaffheit der mittleren Partie des Rectum als prädisponirendes Moment anzuklagen ist. Durch die übermässige Action der Bauchpresse kann auch während der *Tussis convulsiva* oder bei heftigem *Schreien* ein Mastdarmvorfall zu Stande kommen, was ich aber nur selten gesehen habe. Ob auch eine Atonie des Sphinkter internus in der Pathogenese des Vorfalls eine Rolle spielt, bleibt dahingestellt; für dieselbe spricht der Umstand, dass man in den meisten dieser Fälle mit dem Finger sehr leicht in den Mastdarm eingehen konnte, ohne dem kräftigen Widerstande des Schliessmuskels, welchen man sonst fühlt, zu begegnen, dann aber auch die therapeutische Erfahrung, dass contractionsbefördernde Mittel hier am besten wirken.

Den Einfluss des immer wiederkehrenden starken Drängens auf die Entstehung des Prolapsus ani beweist auch das Auftreten desselben im Gefolge der *Lithiasis vesicalis*. Ich rathe Ihnen besonders bei *Knaben*, welche die *zweite Dentitionsperiode* bereits überschritten haben und an Mastdarmvorfall leiden, immer an einen Blasenstein zu denken, zumal wenn noch andere verdächtige Symptome, Harntröpfeln, Urindrang, auffallende Länge des Penis damit verbunden sind. In zwei Fällen dieser Art, wo der Mastdarm bei jedem Stuhlgange und sogar beim Uriniren prolabirte, ergab die Untersuchung das Vorhandensein eines Blasensteins, welcher auf der chirurgischen Klinik der Charité durch den Schnitt entfernt wurde. Ohne Zweifel zieht hier das stete Drängen zum Harnlassen die Mastdarmmusculatur in Mitleidenschaft, und die sich stets erneuernde Action derselben hat schliesslich den Prolaps zur Folge. Je häufiger nun der Mastdarm vorfällt, um so mehr wird der Sphinkter ausgedehnt und erschlafft, und diese Atonie muss ihrerseits wieder das Zustandekommen des Prolapsus begünstigen. Man behauptet dass auch *Ascariden* im Mastdarm den Prolapsus erzeugen können, indem der von ihnen ausgehende Reiz reflectorisch heftiges Drängen hervorrufe, also in derselben Weise, wie bei einer bis ins Rectum hinabreichenden Colitis oder Dysenterie der Tenesmus nicht selten von Prolapsus ani begleitet wird. Mir selbst kamen, wie ich schon bemerkte, zwar ein paar Fälle vor, in denen die vorgefallene rothe Schleimhaut mit Ascariden hie und da bedeckt war; da ich dieselbe aber bald aus den Augen verlor, so blieb ich im Zweifel darüber, ob hier in der That ein ursächlicher Connex oder nur eine zufällige Complication bestand.

Der Mastdarmvorfall ist fast immer ein langwieriges Uebel, welches viele Monate, selbst Jahre lang dauern kann. Temporäre Besserungen

und unerwartet darauf folgende Recidive sind nicht selten. Es ist daher immer gerathen, so früh als möglich gegen das Uebel einzuschreiten und dasselbe nicht der Natur zu überlassen. Bisweilen kommt die Heilung überraschend schnell zu Stande. So erinnere ich mich einzelner Fälle, in denen schon eine einmalige Reposition, nach welcher ich die Finger einige Minuten im Rectum liegen liess, genügte, um den Vorfall für immer zu beseitigen. Zu diesen gehört wohl auch ein 9jähriges Mädchen, welches am 25. März 1874 mit einem starken, nach jeder Reposition sofort wieder prolabirenden Mastdarmvorfall in die Klinik aufgenommen, und durch eine Injection von 0,002 Strychnin und einen in den Mastdarm eingeführten, mit einer T-Binde befestigten Leinwandtampon dauernd geheilt wurde, obwohl der Tampon wegen einer Diarrhoe schon am nächsten Tage entfernt werden musste. Solche Fälle sind indess schwer erklärbare Ausnahmen. Sonst blieb die Reposition und selbst die Tamponade nur ein Palliativmittel, welches die Wiederkehr des Prolapsus nicht verhindern konnte und immer von neuem in Anwendung kommen musste. Ich will dabei nicht unerwähnt lassen, dass bei der Reposition (am besten in der Knie-Ellenbogenlage) der centrale Theil des Vorfalls, als der zuletzt vorgefallene, immer zuerst zurückgeschoben werden muss, indem man zwei mit einem geölten Leinwandläppchen überzogene Finger der rechten Hand in die centrale Oeffnung des Prolapsus einschiebt und dabei sanft einwärts drängt. Bei Kindern, welche heftig drängen und schreien, kann die Chloroformirung, und nach derselben die Einlegung eines Tampons nothwendig werden, um den sofortigen Wiedervorfall zu verhüten.

Zur Erfüllung dieser Aufgabe werden nun besonders diejenigen Mittel gerühmt, welchen man eine die Contraction der Mastdarmmusculatur fördernde Wirkung zuschreibt, besonders das Extract. nucum vomicarum und das Strychnin. Ersteres habe ich recht häufig (F. 37), aber mit so unsicherem Erfolg angewendet, dass ich immer mehr davon zurückgekommen bin. Auch das Strychnin, welches besonders von französischen Aerzten äusserlich entweder in Pulverform auf den Vorfall oder subcutan applicirt wurde, ist nach meinen Erfahrungen durchaus kein zuverlässiges Mittel. Weit bessere Erfolge sah ich von den subcutanen Injectionen des Ergotin am Perineum und in der unmittelbaren Nähe des Anus, worüber ich schon früher[1]) berichtet habe. Ich injicirte bei Kindern von 1½—3 Jahren täglich einmal 0,02—0,1 Ergotin (F. 38), worauf in der Regel schon nach 8 Tagen eine deutliche

[1]) Charité-Annalen. Jahrg. I. 1874. S. 614.

Besserung eintrat. Der Prolapsus erfolgte zuerst nicht mehr bei jedem Stuhlgange, sondern seltener, blieb an manchen Tagen ganz aus und verschwand nach 2—3 Wochen gänzlich. Obwohl ich diesen günstigen Erfolg des Ergotin, welches dabei niemals eine nachtheilige Localwirkung hatte, seitdem wiederholt bestätigt fand, bin ich doch weit entfernt, das Mittel als ein absolut sicher wirkendes zu betrachten. Vielmehr werden Sie öfters auf sehr hartnäckige Fälle stossen, welche auch diesem Mittel widerstehen und andere Heilungsversuche nöthig machen. Von dem täglichen Einlegen grösserer Stücke von Eis in den Mastdarm sah ich nur einen vorübergehenden Erfolg, nicht viel mehr von Klystiren mit einer Lösung von Tannin, Alaun oder einem adstringirenden Decoct (Ratanhia, Eichenrinde), oder von wiederholtem Bestreichen der prolabirten Schleimhaut mit Lapis infernalis. Wo auch diese Versuche fehlschlagen, bleibt daher nur die chirurgische Behandlung des Vorfalls übrig, sei es nun durch Excision einiger Hautfalten um den Anus (Dupuytren), oder besser durch punktförmige Kauterisation der unmittelbaren Umgebung des Afters mit einem feinen Glüheisen (P. Guersant), dessen Einwirkung bis auf den Sphinkter externus dringen soll.

Bei jeder Art von Behandlung hat man darauf zu sehen, dass die Kinder das heftige Drängen unterlassen. Bisweilen bleibt der Prolapsus schon weg, wenn dieselben ihre Fäces nicht auf dem Nachttopfe, sondern liegend ins Bett entleeren, weil dabei die Bauchpresse viel weniger einwirkt, und ich wiederhole desshalb einen schon vor Jahren von mir gegebenen Rath, solche Kinder beim Stuhlgange nicht in der gewöhnlichen Weise auf dem Topfe, die Füsse gegen den Boden gestemmt, sitzen zu lassen, sondern das Geschirr auf einen festen Stuhl oder Tisch zu stellen und die Kinder mit lose herabhängenden Beinen auf demselben fest zu halten, wobei das Drängen in weit geringerem Maasse stattfindet. Ist Verstopfung vorhanden, so muss der Stuhlgang durch Abführmittel erweicht werden, während im Falle einer längeren katarrhalischen Diarrhoe oder Dysenterie die erfolgreiche Behandlung dieser Zustände schon hinreichen kann, um auch den von ihnen abhängenden Prolapsus zu beseitigen.

XIII. Die Entozoën des Darmkanals.

Die „Helminthiasis“ oder „Wurmkrankheit,“ welche früher einen breiten Raum in der Pathologie des Kindesalters einnahm, ist jetzt mit Recht auf ein äusserst kleines Gebiet zurückgedrängt worden. Aber wenn auch die meisten Aerzte von der einstigen Ueberschätzung der Entozoën zurückgekommen sind, so spielen diese doch in der Auffassung des

Publicums, und zwar nicht bloss in den niederen Ständen, noch immer eine grosse Rolle, und der Arzt hat oft Mühe, sich der aufdringlichen Diagnose der Mütter, welche bei den verschiedensten Affectionen ihrer Kinder von Würmern träumen, zu erwehren, oder sich gar vor absichtlichen Täuschungen zu hüten. Fälle, in welchen die Mütter den Arzt geradezu mit der Angabe, in den Ausleerungen des Kindes Würmer gesehen zu haben, belogen und später diese Lüge eingestanden, sind wiederholt vorgekommen. Bei alledem darf man aber in der Nichtachtung der Helminthen, wie sie als Gegensatz der alten Ansichten jetzt üblich ist, nicht zuweit gehen und dieselben unter allen Umständen für ganz unschuldige Insassen des kindlichen Organismus betrachten. Wenn auch verhältnissmässig selten, so kommen doch immer einzelne Fälle vor, in welchen der Einfluss dieser Gäste auf die Erzeugung bestimmter Symptome unbestreitbar, und eine entsprechende Behandlung von Erfolg gekrönt ist.

Auf die Naturgeschichte der Darmhelminthen werde ich hier nicht näher eingehen, und verweise Sie deshalb auf die klassischen Werke von Davaine[1]) und Leuckart[2]). Für unseren Zweck werden, wie ich glaube, die folgenden Mittheilungen genügen. Für uns kommen überhaupt nur drei Gruppen von Entozoën in Betracht, der Oxyuris vermicularis, der Ascaris lumbricoides und die Taenia.

1) Oxyuris vermicularis (Madenwurm) ist ein weisser, etwa 9 bis 10 Mm. langer und ½ Mm. breiter, spindelförmiger, besonders am hinteren Ende zugespitzter Wurm, welcher in grossen Massen das Kolon, vorzugsweise den Mastdarm bewohnt und sich von dem hier angesammelten Kothe nährt. Früher kannte man nur die Weibchen; die erst in diesem Jahrhundert von Bremser und Sömmering entdeckten Männchen finden sich immer viel seltener als jene (etwa im Verhältniss von 1 : 9), sind bedeutend kleiner (2½—3 Mm. lang) und zeigen ein spiralförmig gerolltes Schwanzende. Die Oxyuren, auch „Ascariden" genannt, gehen entweder mit den Fäces ab, auf denen oft unzählige, noch deutlich sich bewegende Würmer, welche wie feine in Stückchen geschnittene weisse Fäden aussehen, wimmeln, oder sie wandern ganz unabhängig von der Defäcation in den Abendstunden aus dem After aus und erregen durch ihre Bewegungen in der Umgebung desselben ein lebhaftes, die Kinder zum Kratzen reizendes Jucken, auf welches die Eltern gewöhnlich ihre „Wurmdiagnose" gründen. Bei genauer Untersuchung findet

---

[1]) Traité des entozoaires, 2. édit. Paris 1877.

[2]) Die menschlichen Parasiten u. s. w. Leipzig 1868.

man auch um diese Zeit häufig mehrere sich bewegende Ascariden in der Umgebung des Afters vor, und viele Mütter brachten eine recht ansehnliche Sammlung derselben mit in die Klinik. In manchen Fällen bleibt es aber nicht bloss beim Jucken, sondern es können allabendlich, meistens zur Zeit des Einschlafens, wirkliche *Schmerzen* am After entstehen und die Kinder zum Schreien bringen. Ich erinnere mich besonders eines Knaben, welcher sich dann in der grössten Unruhe auf den Boden warf, tobte, und den After gewaltsam gegen die Dielen presste, um sich Erleichterung zu verschaffen. Die allabendliche, fast *typische* Wiederholung dieser Scenen, welche bei mangelhafter Beobachtung auch als convulsivische gedeutet werden können, hat schon manchen unerfahrenen Arzt zur falschen Annahme einer Intermittens larvata und zur Verordnung von Chinin verleitet, bis die Untersuchung und der Befund der Ascariden den Irrthum aufklärte. Zuweilen kommt das Afterjucken auch bei Tage oder mitten in der Nacht vor, und fast immer trifft man dann Würmer ausserhalb der Afteröffnung an. Da dieselben sich nur auf der feuchten Schleimhautfläche bewegen können, ausserhalb derselben aber, sobald sie auf die trockene Cutis kommen, sehr bald bewegungslos werden, und die Fähigkeit zu springenden Bewegungen ihnen mangelt, so ist die Weiterwanderung der Ascariden kaum anzunehmen, und wenn sich auch nicht leugnen lässt, dass bei kleinen Mädchen bisweilen Oxyuren in der Vulva gefunden werden und hier durch ihren Reiz Hyperämie, Schleimabsonderung und Trieb zur Onanie bewirken können, so ist dies doch immer viel seltener, als man gewöhnlich annimmt. Mir selbst ist dies nur ein paar Mal von den Müttern berichtet worden; mit eigenen Augen habe ich es nie gesehen, und gebe Ihnen dabei zu bedenken, ob nicht in solchen Fällen eine directe Uebertragung der Würmer oder ihrer Eier mittelst der kratzenden Finger wahrscheinlicher ist, als eine selbstständige Wanderung derselben bis in die Vulva hinein. Dasselbe gilt von den nicht seltenen Fällen, in welchen nicht nur mehrere Kinder derselben Familie, sondern auch die Mutter, welche mit einem der Kinder zusammen in einem Bette schläft, an Ascariden leiden. Man ist hier gewöhnlich mit der Annahme einer Ueberwanderung rasch bei der Hand, ohne zu bedenken, dass diese Wanderung aus dem Anus des einen Individuums bis in denjenigen des anderen doch rein unmöglich ist, weil die Helminthen auf diesem langen Wege unfehlbar vertrocknen müssen; vielmehr muss auch hier eine *directe* Uebertragung der Oxyuren oder ihrer Eier mittelst der Finger oder durch Schwämme angenommen werden. Es ist auch nachgewiesen, dass die meisten Ascariden, welche aus dem After aus-

wandern oder in grossen Mengen mit dem Stuhlgange entleert werden, legereife Weibchen sind, und dass die Fäces dieser Kinder immer eine Menge reifer Eier enthalten. Durch die kratzenden Finger, ferner durch die Eintrocknung und Zerstäubung des Kothes können also die Eier, zumal in engen schmutzig gehaltenen Räumen, leicht in den Magen anderer Personen gelangen, wo ihre Schale durch den Magensaft gelöst und der Embryo frei wird. Daraus erklärt sich auch die grosse Hartnäckigkeit dieser Würmer, welche in manchen Familien viele Jahre lang nicht auszurotten sind, so wie ihr häufiges massenhaftes Vorkommen bei schmutzigen Idioten, deren Kolon bisweilen einen pelzartigen Ueberzug von Ascariden zeigte (Vix). Die Uebertragung reifer Eier oder eben ausgekrochener Embryonen erklärt wohl auch die seltenen Fälle, in welchen man Oxyuren auf anderen, vom Kolon weit entfernten Theilen beobachtete, z. B. auf einem nässenden Ekzem der Inguinalfalten [Michelson[1]] oder gar in der Mundhöhle [Seligsohn[2]].

2) Der Spulwurm (Ascaris lumbricoides), cylindrische, regenwurmartige Anneliden von bräunlicher oder röthlich grauer Farbe und von beträchtlicher Grösse. Die Weibchen werden bis gegen 400, die Männchen selten über 250 Mm. lang (grösste Dicke 5,5 und 3,2 Mm.). Der Körper ist nach beiden Enden, besonders nach vorn hin verjüngt, die Mundöffnung von drei mit äusserst feinen Zähnen besetzten Lippen umgeben, das Schwanzende kurz und konisch. Der Hinterleib der Männchen ist hakenförmig nach dem Bauche zu eingerollt, und der keulenförmige Penis sieht nicht selten aus der aufgewulsteten Kloakenöffnung hervor. Die Vulva liegt dicht hinter dem vorderen Körperdrittheil oder mehr in der Mitte.

Die Spulwürmer bewohnen den kindlichen Dünndarm mitunter in so enormer Zahl, dass man es kaum für möglich halten sollte. Ich erinnere mich z. B. eines Kindes, welches beim Gebrauch einer Latwerge aus Semin. Cinae ganze Töpfe voll Spulwürmer der verschiedensten Grösse, und zwar Tage lang hintereinander entleerte, ohne dass irgend ein Symptom auf eine solche Massenanhäufung hingedeutet hätte[3]. Sie begreifen nun, dass unter diesen Umständen durch die gegenseitige Verschlingung der Würmer zu grossen Ballen in der That Verstopfungen des Darmlumens und Symptome des Ileus (S. 479), selbst mit

[1]) Berl. klin. Wochenschr. 1877. No. 35.

[2]) Ibid. 1878. No. 40.

[3]) Fauconneau-Dufresne (Union méd. 1880 p. 62) berichtet von einem 12jährigen Knaben, welcher im Laufe dreier Jahre über 5000 Spulwürmer theils per anum, theils durch Erbrechen entleerte.

einer von aussen durch die Bauchdecken fühlbaren Geschwulst herbeigeführt werden können[1]). In der grossen Mehrzahl der Fälle ist aber die Zahl der Spulwürmer eine weit geringere, und bei den vielen Sectionen von Kinderleichen, welche ich zu sehen Gelegenheit hatte, fiel es mir immer auf, wie selten man überhaupt eine grössere Anzahl derselben im Darmkanal antraf. Häufig fanden wir sogar nur vereinzelte Exemplare. Wenn nun schon, wie der oben erwähnte Fall lehrt, ganz colossale Massen von Würmern ohne auffälliges Symptom bestehen können, so wird dies noch weit häufiger da stattfinden, wo nur eine geringe Zahl derselben im Darmkanal vorhanden ist, und in der That kann ich Ihnen nur ein einziges Symptom nennen, aus welchem Sie mit voller Sicherheit auf die Gegenwart von Spulwürmern schliessen können, nämlich den Abgang derselben. In einer gewissen Zeit seiner Entwickelung trifft nämlich der Wurm Vorbereitungen, den von ihm bewohnten Organismus zu verlassen, und unternimmt dann Wanderungen vom Dünndarm aus nach dem Kolon, oder auch aufwärts in das Duodenum und den Magen. Im ersten Fall wird er entweder todt oder noch lebend mit dem Stuhlgange entleert, kriecht aber auch, unabhängig von der Defäcation, aus dem After heraus und wird dann gewöhnlich in zusammengerolltem Zustande im Bett der Kinder gefunden; im zweiten Fall wird er entweder durch Erbrechen entleert, oder gelangt selbstständig sich bewegend längs des Oesophagus in die Rachenhöhle und weiter. Fälle, in denen Spulwürmer während des Schlafes aus dem Munde der Kinder herausgekrochen waren und Morgens dicht vor demselben todt gefunden wurden, sind durchaus nicht selten. Diese Eliminationen der Lumbrici, wie der Ascariden, sind in der That das einzig **sichere** Zeichen ihres Daseins. Alles andere, worauf Laien und auch Aerzte Werth legen, die bleiche Farbe, der dunkle Ring um die Augen, der Foetor oris, das Jucken an der Nasenspitze, die häufig eintretende Kolik, kann höchstens Verdacht erregen und uns daher zur Anwendung anthelminthischer Mittel berechtigen, aber nur der Abgang von Würmern ist entscheidend. Wo dieser fehlt, dürfen Sie sich nie bei der Annahme einer Helminthiasis zur Erklärung krankhafter Zustände beruhigen, müssen vielmehr immer die Möglichkeit vor Augen haben, dass es sich um ganz andere und viel schlimmere Dinge handeln kann, welche sich bei aufmerksamer und wiederholter Untersuchung auch schliesslich herausstellen werden.

Wir berühren hier die vielfach ventilirte Frage, ob die Spulwürmer

[1]) Jahrb. f. Kinderheilk. 1876. X. S. 298.

eine locale Einwirkung auf den von ihnen bewohnten Darmtheil auszuüben vermögen. Von vornherein sollte man dies nicht in Abrede stellen, da auch die Ascariden bei sehr reichlicher Anhäufung einen katarrhalischen Reizzustand des Rectum erzeugen können, und die Beschaffenheit der Mundöffnung (die mit Zähnen besetzten Lippen) für die Möglichkeit einer solchen Einwirkung spricht. In der That will man Hyperämien der Dünndarmschleimhaut und selbst Diarrhoe durch den Reiz der Spulwürmer entstehen lassen, wovon mir indess aus eigener Erfahrung kein sicherer Fall bekannt ist. Man muss vielmehr immer bedenken, dass bei einer gewöhnlichen katarrhalischen Diarrhoe die zufällig im Darm vorhandenen Spulwürmer, welche gerade auf der Wanderung ins Kolon begriffen waren, mit entleert werden können, gerade wie dies auch bei der Dysenterie und dem Ileotyphus beobachtet wird. Man geht aber noch viel weiter und hält es für möglich, dass der Spulwurm durch starkes Anpressen seines Kopfendes gegen die Schleimhaut, wobei nicht einmal die Zähne in Rechnung gebracht werden, die Fasern der Mucosa und der übrigen Darmhäute auseinanderzudrängen und durch die gebildete Lücke in die Peritonealhöhle auszuschlüpfen im Stande sei. Man beruft sich dabei auf Fälle, in welchen einer oder mehrere dieser Würmer frei im Peritonealraume gefunden wurden, ohne dass an irgend einer Stelle des Darmkanals eine Lücke erkennbar war, aus welcher die Helminthen ausgetreten sein konnten. Ich kann indess diesem Durchschlüpfen des Wurms durch die auseinandergedrängten Gewebselemente der Darmhäute, nach welchem die gebildete Lücke sich sofort hermetisch wieder schliessen müsste, keinen Glauben schenken, ebenso wenig der Annahme, dass der Spulwurm mittelst seiner „zahnbewaffneten" Lippen im Stande sei, sich durch die Darmwand „durchzufressen". Ich glaube vielmehr, dass in allen Fällen, wo man Spulwürmer im Peritonealraume fand, diese durch eine schon vorhandene ulceröse Lücke im Darm ausgekrochen sind, mochte diese nun schon mit einem abgesackten peritonitischen Heerde communiciren, oder noch durch den florartig dünnen serösen Ueberzug gedeckt sein, welcher beim Andrängen des Wurms riss. Am wenigsten kann ich mir denken, dass die in die Bauchhöhle gelangten Spulwürmer selbstthätig eine circumscripte Peritonitis mit Eiterdurchbruch nach aussen erzeugen können. Mir selbst ist ein solcher Vorgang am Unterleibe, welchen man wegen des Austretens von Spulwürmern aus demselben mit dem Namen „Wurmabscess" bezeichnet, noch niemals vorgekommen; wohl aber sah ich in zwei Fällen von chronischer tuberkulöser Peritonitis einen spontanen Durchbruch durch den Nabel oder neben demselben erfolgen, und nach

der Entleerung von fäculentem Eiter auch einen oder zwei Spulwürmer aus der Oeffnung herauskommen. Ich glaube daher, dass alle Fälle von „Wurmabscessen“ auf analoge Weise gedeutet werden müssen, d. h. die Würmer benutzen eine zufällig im Darmkanal befindliche Lücke, sei es nun ein folliculäres oder ein tuberkulöses Geschwür, in dessen Umkreise sich bereits ein umschriebener peritonitischer Herd gebildet hat, zur Auswanderung aus dem Darm, und gerathen dann sofort in den Abscess hinein, zu dessen Entstehung sie durchaus nichts beigetragen haben[1]. Dafür lässt sich auch die Erfahrung geltend machen, dass die Spulwürmer überhaupt die Tendenz haben, sich durch enge Oeffnungen durchzuzwängen. Man fand z. B. im Darm eine früher verschluckte Oese von Drath, welche ringförmig einen Spulwurm umfasste, und auch das bisweilen beobachtete Durchzwängen des Wurms durch den Ductus choledochus scheint mit dieser Tendenz in Zusammenhang zu stehen. Wenn bei einem Kinde, welches notorisch an Spulwürmern leidet, ein chronischer unheilbarer Icterus oder gar Symptome von Abscessbildung in der Leber entstehen, wird man an die Möglichkeit einer Verstopfung des Ductus choledochus oder hepaticus durch einen solchen Wurm, oder an eine Abscedirung in der Leber denken müssen, welche durch den Reiz junger bis in die feinsten Gallengänge gelangter Lumbrici zu Stande kommen kann. Ob diese, wenn sie auf ihrer Weiterwanderung nach oben bis in den Magen gelangen, ausser Uebelkeit und Erbrechen noch ernste Reizzustände des letzteren erzeugen können, ist mir ebenso zweifelhaft, wie die präsumirte Einwirkung auf die Darmschleimhaut. Bei einem 4jährigen Knaben, welcher an einer fieberhaften Gastrose litt, sah ich zwar mit dem Erbrechen nicht nur einen lebenden Spulwurm, sondern auch etwas geronnenes Blut abgehen; dasselbe fand ich aber öfters in den erbrochenen Massen bei Kindern, welche niemals Spulwürmer entleert hatten, und bei einem am 8. Mai 1877 vorgestellten 6jährigen Mädchen, welches über heftige Koliken klagte, wurden innerhalb einer Woche 8 Spulwürmer nach unten und 9 durch Erbrechen entleert, ohne dass jemals eine Spur von Blut im Erbrochenen zu bemerken war. Wandert der Wurm noch weiter hinauf bis in die Rachenhöhle, so kann er durch eine nur ausnahmsweise vorkommende „Verirrung“ auch wohl

[1] Auch der von Marcus (Deutsches Arch. f. klin. Med. Bd. 29. Heft 5 u. 6) mitgetheilte Fall von „Durchbohrung“ des Duodenums durch Spulwürmer scheint mir nicht beweisend. Meiner Ansicht nach handelt es sich hier um ein Ulcus perforans duodeni.

in den Larynx, in die Nasenhöhle oder gar in den Thränengang[1]) und in die Tuba Eustachii gelangen, worüber ich indess keine eigenen Erfahrungen besitze.

So viel von den localen Erscheinungen, welche die Spulwürmer durch ihre massenhafte Anhäufung oder durch ihre Wanderungen hervorbringen können. Wir stehen hier immer noch auf dem festen Boden der Thatsachen, verlassen denselben aber sofort, wenn es sich um die Entscheidung der Frage handelt, ob die Würmer, seien es nun Lumbrici, oder Ascariden, oder Taenia, auch gewisse Symptome von Seiten des *Nervensystems* zu veranlassen vermögen. Alle möglichen convulsivischen Krankheiten, Eklampsie, Epilepsie, Katalepsie, Chorea, Contracturen, sollten, wie man besonders früher annahm, durch den von den Würmern ausgehenden Reflexreiz zu Stande kommen können, und die Literatur hat eine ansehnliche Zahl solcher Beobachtungen aufzuweisen. Um so mehr wundere ich mich darüber, dass ich persönlich trotz des reichen mir zu Gebote stehenden Materials doch fast niemals im Stande war, diesen Connex ganz sicher zu constatiren, am wenigsten bei Chorea minor und magna, Eklampsie, Epilepsie und verwandten Zuständen. In der Regel konnte ich bei diesen Kindern gar keinen Abgang von Würmern, auch nicht nach der Anwendung anthelminthischer Mittel beobachten, und wenn auch hie und da Würmer entleert wurden, blieb doch die Neurose unverändert. Und doch wäre das Verschwinden derselben der einzige Beweis für das behauptete ursächliche Verhältniss gewesen. Ich gebe indess gern zu, dass die Erfahrung *eines* Menschen, und wäre sie die reichste, zur Entscheidung dieser Frage nicht ausreicht, und will daher die Möglichkeit jenes Connexes um so weniger in Abrede stellen, als auch mir *leichtere* nervöse Erscheinungen wiederholt in Zusammenhang mit Würmern vorkamen. Ich rechne dahin ausser dem häufigen Jucken an der Nase, der ungewöhnlichen Weite der Pupillen und den heftigen Kolikschmerzen *Frostschauer*, selbst *Schüttelfröste*, wobei das Gesicht erbleichte, die Lippen bläulich wurden und die unteren Augenlider von einer schattigen Rinne umgeben wurden, denen indess weder Hitze noch Schweiss folgte, ferner *Kopfschmerzen*, *Schwindel*, und in einem Fall auch *exstatische* Zufälle:

Knabe von 12 *Jahren*, seit mehreren Tagen heftige *Schmerzen* in der Gegend des Kolon descendens, wo auch der Druck sehr empfindlich war, und mässiges Fieber. Blutegel, Kataplasmen, innerlich Calomel. Am 4. Tage Nachlass der Schmerzen, dafür *allabendlich exstatische* Symptome, Irrsprechen, grosse Unruhe,

[1]) Haffner, Berl. klin. Wochenschr. 1880, No. 24.

Umherwerfen, allgemeines Zittern, bis Mitternacht dauernd; bei Tage völlige Euphorie. Chinin blieb ohne Wirkung. Am 10. Tage plötzlich Abgang zweier ungewöhnlich grosser, noch lebender Spulwürmer, womit alle krankhaften Erscheinungen sofort und für immer verschwanden[1]).

Trotz meiner Skepsis kann ich doch in diesem Falle den inneren Zusammenhang der Neurose mit dem Reize der Würmer nicht abläugnen und muss daher auch die Möglichkeit eines in convulsivischer Form sich geltend machenden Reflexes zugeben[2]). Aus diesem Grunde lässt sich auch gegen einen Versuch mit anthelminthischen Mitteln bei solchen Neurosen durchaus nichts einwenden, falls man nur nicht verabsäumt, recht sorgfältig nach etwa vorhandenen anderen Quellen der betreffenden Krankheit zu forschen. Sollten auch unter diesen Verhältnissen keine Würmer abgehen, so bleibt immer noch die mikroskopische Untersuchung des Kothes übrig, in welchem sich wohl fast in allen Fällen von Helminthiasis mehr oder minder reichliche Beimischungen von Wurmeiern finden. Man kann diese, je nach der Wurmspecies ovalen oder runden körnigen Scheiben, sobald man ihre Charaktere einmal kennen gelernt hat, bald von anderen ähnlichen Dingen unterscheiden, und wo man sie findet, da ist man auch sicher, dass Helminthen vorhanden sind. Diese immerhin etwas unappetitliche und Vielen gewiss nicht zusagende Untersuchung kann daher zur Diagnose der Helminthiasis auch in solchen Fällen führen, wo noch keine wirklichen Würmer in den Fäces aufzufinden waren. Schlimmsten Falls wird auch eine aufs Gerathewohl, also ohne vorhergehende mikroskopische Untersuchung unternommene anthelminthische Cur, wenn sie sonst nicht contraindicirt ist, wenigstens keinen Nachtheil bringen.

Diese Behandlung besteht jetzt, seitdem man die Santonsäure kennen gelernt hat, vorzugsweise in der Anwendung dieses unter dem Namen Santonin bekannten Mittels. Man giebt dasselbe gewöhnlich je nach dem Alter zu 0,05—0,1 3—4 mal täglich in Pulver oder Trochiscenform 2 bis 3 Tage hintereinander, und lässt am dritten Tage ein Purgans (Ricinusöl, Inf. Sennae comp.) nehmen, um die durch das Santonin bewegungsunfähig gemachten Würmer schnell durch den Darm hindurch zu treiben. Die Santonsäure hat zwar vor der früher üblichen Anwendung der sie enthaltenden Semina Cinae den grossen Vortheil,

---

[1]) Beitr. zur Kinderheilk. N. F. S. 325.

[2]) Ein von Guermonprez (Gaz. méd. 1883. p. 34) mitgetheilter Fall spricht dafür, dass auch ein Complex von hysterischen Erscheinungen nach dem Abgange vieler Spulwürmer vollständig verschwinden kann.

dass man sie Kindern weit leichter beibringen kann; doch glaube ich fast, den früher mit dem Zittwersamen selbst erzielten Erfolgen den Vorzug geben zu müssen. Ich erinnere mich wenigstens mittelst der mehrere Tage hintereinander gebrauchten Störk'schen Wurmlatwerge oder dem Electuar. anthelminthicum Ph. paup. weit massenhaftere Wurmabtreibungen erzielt zu haben, als jetzt mittelst des Santonins, vielleicht nur aus dem Grunde, weil in jenen Latwergen die Semina Cinae gleichzeitig mit dem Purgans (Rad. Jalapae) gegeben wurden; man kann daher versuchen, auch das Santonin gleich in Verbindung mit einem Abführmittel, z. B. mit Calomel (0,05—0,1) oder mit Ol. ricini (30,0 mit Santonin 0,2 kinderlöffelweise) zu reichen. Dass das Santonin den Harn gelblich färbt und ausnahmsweise auch Gelbsehen (Xanthopsie) erzeugen kann, ist eine bekannte Thatsache. Da aber auch andere toxische Erscheinungen, wie Urticaria, Erbrechen, selbst epileptiforme Krämpfe (zumal nach grösseren Dosen von 0,2—0,3) beobachtet wurden, so erscheint es schon aus diesem Grunde rathsam, das Mittel gleich mit einem Purgans zu verbinden, um es möglichst schnell aus dem Körper wegzuschaffen. Gegen die Spulwürmer wendet man sowohl den Zittwersamen, wie das Santonin nur innerlich an; handelt es sich um Ascariden, so muss man damit noch Klystire oder Eingiessungen in den Mastdarm verbinden, entweder mit einer Lösung von Hydrarg. muriat. corros. (0,015 auf 100,0 Aq. dest.) oder mit einem Infus. sem. Cinae (10,0 bis 20,0 : 100,0). Ein solches Klystir wird am besten gegen Abend applicirt und möglichst lange im Rectum zurückgehalten. Die viel benutzten Klystire mit einer Abkochung von Knoblauch oder von Sapo medicatus versagten mir sehr häufig die Wirkung, wie denn überhaupt alle angewendeten Mittel, Externa wie Interna, gar nicht selten im Stiche lassen. Ueber anderweitig empfohlene Klystire (Kalkwasser, Chinin 0,3—1,0 auf ein Klystir, Terebinth. laric., Gm. arab. ana 8,0 ; Inf. Chamomill. 120,0) fehlt mir eigene Erfahrung. Bei sehr starkem Pruritus ani lasse ich ein paar Mal täglich etwas Ung. hydrarg. cinereum in die Aftergegend einreiben, oder auch Suppositorien (Ung. ciner. 2 mit Ol. cacao 4, oder mit Sapo domest. pulv. 3) in den Anus einschieben. Beiläufig sei bemerkt, dass der Pruritus ani auch bei Kindern bisweilen ganz unabhängig von Würmern vorkommt, dann aber mehr bei Tage, als Abends. So beobachtete ich denselben bei einem 11 jährigen gesunden Knaben, welcher an hartnäckiger Stuhlverstopfung litt. Ein paar Weingläser Ofener Bitterwasser beseitigten mit der Obstruction auch jedesmal den Pruritus.

3) Taenia, Bandwurm. Obwohl an Frequenz weit hinter den Spulwürmern und Ascariden zurückstehend, wird doch die Taenia bei

Kindern fast ebenso häufig, wie bei Erwachsenen beobachtet. Die 33 Fälle, über welche ich früher[1]) berichtete, haben sich seitdem wohl auf das Dreifache gesteigert, und es vergeht kein Monat, in welchem nicht ein paar mit Taenia behaftete Kinder in meiner Poliklinik erscheinen. Das Alter derselben ist natürlich sehr verschieden. Wenn ich auch bis jetzt noch keinen Fall von Taenia beim Fötus[2]) oder bei einem 5 Tage alten Kinde[3]) selbst erlebt habe, so sah ich doch zwei Kinder, welche erst ein Jahr alt waren, wiederholt Bandwurmstücke entleeren. Weitaus die meisten Kinder standen aber im Alter von 2—12 Jahren. Berücksichtigt man die bekannten Erfahrungen über die Metamorphose des Cysticercus in Taenia, auf welche ich hier nicht näher einzugehen brauche, so ist es schwer begreiflich, wie ein Bandwurm beim Fötus oder Neugeborenen entstehen soll, da doch eine Infection des Fötus durch das Blut der Mutter hier nicht angenommen werden kann. In allen Fällen von Taenia, welche mir selbst bei Säuglingen und Kindern im zweiten Jahre vorkamen, liess sich constatiren, dass dieselben bereits rohes Fleisch oder Wurst neben der Milchnahrung bekommen hatten. Seitdem Leuckart auch im Fleische des Rindes einen Cysticercus entdeckt hat, welcher sich in derselben Weise zur Taenia mediocanellata umwandelt, wie die Schweinefinne zur Taenia solium, können wir das Vorkommen des Bandwurms nach dem Genuss von rohem geschabten Rindfleisch begreifen, während man noch vor etwa 30 Jahren, als Weisse in Petersburg nach der Anwendung des geschabten Fleisches gegen Diarrhoea ablactatorum Taenia entstehen sah, kein Verständniss für diese Beobachtung hatte.

Die meisten mit Taenia solium oder mediocanellata behafteten Kinder, welche ich zu behandeln hatte, boten gar keine krankhaften Erscheinungen dar; nur der von Zeit zu Zeit eintretende Abgang einzelner, noch bewegungsfähiger reifer Glieder (der sogenannten Proglottiden), oder auch grösserer ellenlanger Stücke machte die Mütter aufmerksam. Dieser Abgang erfolgte entweder mit dem Stuhlgange oder ganz unabhängig von demselben, so dass die Proglottiden in den Hosen oder in den Betten der Kinder gefunden wurden. Nur in verhältnissmässig seltenen Fällen wurde über Magen- oder Leibschmerzen, Uebelkeit, Zusammenlaufen von Wasser im Munde, Drang zum Stuhlgang, zu-

1) Beitr. zur Kinderheilk. S. 133; ibid. N. F. S. 327.

2) Barrier, maladies des enfants. II. p. 98.

3) Oester. Jahrb. 1873. I. Anal. S. 103. — Jahrb. f. Kinderheilk. V. S. 444. — Hirsch u. Virchow, Jahresber. f. 1872. II. S. 701.

weilen auch über kribbelnde oder taube Empfindung in den Beinen und sogar über erschwertes Gehen geklagt. Ernstere Symptome, zumal Chorea, Epilepsie, Katalepsie u. s. w., die von anderen Autoren der Taenia zugeschrieben werden, konnte ich bisher niemals mit Sicherheit auf diese zurückführen, so dass ich diese für die Gesundheit des Kindes gewiss nicht schädlicher halten kann, als die Spulwürmer und Ascariden. Uebrigens beobachtete ich wiederholt, dass diese Würmer gleichzeitig mit dem Bandwurm in demselben Kinde vorkamen, ohne deshalb einen schlimmeren Einfluss auszuüben, als sonst. Wie bei Erwachsenen hatte auch bei Kindern der Genuss von Häringen und Walderdbeeren häufig den spontanen Abgang von Proglottiden oder grösseren Stücken zur Folge, und um diese Zeit wurde dann öfters, zumal bei kleinen Kindern, Verlust der Laune, Kolik und unruhiger Schlaf beobachtet. Auch im Verlauf einer acuten oder chronischen Diarrhoe sah ich mehrere Male Taeniastücke mit dem Stuhlgange abgehen, einmal auch während eines mit Diarrhoe verbundenen Ileotyphus. In 2 Fällen wurde die beim Stuhlgange aus dem Anus theilweise herausgedrängte Taenia von den Müttern beim Versuch der vollständigen Extraction abgerissen, und konnte dann nicht mehr erreicht werden. Man sollte daher in solchen Fällen jedes Zerren an dem herausgepressten Stücke der Taenia vermeiden, dasselbe vielmehr ausserhalb des Anus durch ein Klebepflaster festhalten und durch Abführmittel und Klystire den Wurm vollständig zu entleeren versuchen. Ob die empfohlene Injection von Chloroformdunst in den Mastdarm unter diesen Umständen den Abgang des Restes befördert, kann ich aus eigener Erfahrung nicht beurtheilen.

Unter den Bandwurmmitteln stelle ich bei Kindern das Kousso oben an. Mir schien es immer noch am sichersten zu wirken, und wir behandeln daher alle in der Klinik vorkommenden Fälle zunächst mit diesem Mittel. Je nach dem Alter gebe ich Morgens 8,0—10,0 in zwei Portionen halbstündlich in Kaffee oder Milch. Wenn auch die zweite Portion Uebelkeit oder selbst Erbrechen erregte, so that dies doch der Wirkung oft keinen Eintrag. Giebt man dann eine Stunde später einen Löffel Ol. Ricini, so enthalten die im Laufe des Tages erfolgenden dünnen Stühle, wenn auch nicht immer, doch häufig grosse Massen von Taenia, oder auch die ganze Kette von Wurmindividuen mit ihrem Haftapparat, welche wir als „Wurm" und „Kopf" zu bezeichnen pflegen. In vielen Fällen wurde allerdings dieser „Kopf" nicht aufgefunden, wohl aber der äusserst zarte bis nahe an denselben reichende Theil, und ich pflegte dann die Cur nach zwei Tagen zu wiederholen. Zweckmässig ist es auch, schon am Tage vor dem Einnehmen des Mittels den Darmkanal

durch Ricinusöl zu entleeren und Abends Häring essen zu lassen, am Tage der Cur selbst aber, nachdem die abführende Wirkung eingetreten ist, mindestens alle zwei Stunden ein Klystir von kaltem Wasser zu appliciren, um den Darm vorläufig nicht in Ruhe kommen zu lassen, und der durch Kousso betäubten Taenia keine Zeit zum Wiederansaugen an der Darmwand zu gewähren. — Minder sicher war im Allgemeinen die Wirkung der Granatwurzel und der Farrnkrautwurzel, welche ich meistens in folgender Weise combinirte: Decoct. cort. rad. Granat. (30,0) 180, Extr. filic. mar. aeth. 2,5—3,0, Syr. cort. aur. 20,0. M. S. halbstündlich in 3 Portionen zu nehmen. Nach einer Stunde giebt man einen Löffel Ricinusöl, und lässt nach eingetretener Wirkung die oben empfohlenen Wasserklystire 2stündlich appliciren.

XIV. Die acute und chronische Peritonitis.

Weit seltener als bei Erwachsenen wird Ihnen die acute Peritonitis im Kindesalter begegnen, am häufigsten noch in Verbindung mit pyämischen und septischen Processen bei Neugeborenen. Hier pflegen sich aber die Symptome, Auftreibung, Spannung, Empfindlichkeit des Unterleibs und Erbrechen derartig mit den Allgemeinerscheinungen der Pyämie zu compliciren oder durch die letzteren maskirt zu werden, dass ein deutliches klinisches Bild der Krankheit nicht zu Stande kommt. Bei älteren Kindern beobachtete ich die acute Peritonitis vorzugsweise in Folge der Perityphlitis, jener entzündlichen Vorgänge, welche sich im Coecum und seiner nächsten Umgebung, zumal im Processus vermiformis abspielen. Mögen nun diese Entzündungen von einer durch Kothmassen bedingten übermässigen Spannung des Blinddarms, oder von der Reizung durch ein Kothconcrement im Wurmfortsatze ausgehen, immer zeigen sie ganz ähnliche Symptome, wie im späteren Lebensalter, die anfangs auf die Coecalgegend beschränkte, aber leicht über einen grösseren Theil des Peritoneum sich ausbreitende Schmerzhaftigkeit, die häufige Bildung eines nicht selten in Eiterung übergehenden, durch Exsudat bedingten Tumors, die wiederholten Recidive u. s. w. Ich beschränke mich daher an dieser Stelle auf einige therapeutische Bemerkungen, welche die Behandlung dieser Zustände mit Opium betreffen. Meine Erfahrungen sprechen auch bei Kindern entschieden zu Gunsten dieser Therapie. Ich lasse den Darm vollständig in Ruhe und gebe nur dann Ricinusöl oder Calomel, wenn sich von vorn herein grössere Faecalanhäufungen im Coecum durch das Bestehen einer längeren Verstopfung oder durch die Palpation nachweisen lassen. Sonst rathe ich, zunächst von der Anwendung der Abführmittel abzustehen, bei grosser Empfindlichkeit des

Cöcalgegend je nach dem Alter 4—8 Blutegel (ohne Nachblutung) zu setzen und dann einen Eisbeutel dauernd auf diese Gegend zu appliciren. Innerlich gebe ich von einer Emulsio oleosa (100,0) mit Extr. Opii aquos. 0,1—0,2 und Syr. emuls. 20,0 2stündlich einen Kinderlöffel, bis der spontane Schmerz aufhört und die Empfindlichkeit gegen Druck nachlässt. Sobald dies der Fall ist, pflegt sich auch der Stuhlgang spontan oder nach der Anwendung eines Klysma, eines Löffels Ricinusöl wieder einzustellen. Durch diese Behandlung gelang es mir fast in allen Fällen, wo sie rechtzeitig eingeleitet wurde, Heilung herbeizuführen, und da, wo sich schon ein Tumor durch Exsudat gebildet hatte, den Uebergang desselben in Eiterung zu verhüten, selbst bei Kindern, welche im Laufe einiger Jahre wegen eines Recidivs wiederholt in der Klinik Aufnahme fanden.

Die Exsudate, welche in diesen Fällen in der Umgebung des Cöcum zu Stande kommen, bilden deutlich fühlbare und durch den matten Percussionsschall nachweisbare Härten, welche sich bis über die Mittellinie hinaus und aufwärts bis zum Niveau des Nabels hin erstrecken können. Kommt nun unter dem fortgesetzten Gebrauche des Eisbeutels die Resorption nicht zu Stande, nimmt vielmehr der Tumor und seine Empfindlichkeit unter fortdauerndem, abendlich exacerbirendem Fieber noch zu, so gehe man, um die Eiterung zu befördern, zu warmen Kataplasmen über, welche Tag und Nacht fortgesetzt werden müssen. Es kommt dann bisweilen zu einem spontanen Durchbruch des Abscesses nach aussen, in den Mastdarm, die Blase oder Vagina; häufig aber verzögert sich dieser Ausgang, und das fortdauernde Eiterungsfieber droht die Kräfte zu erschöpfen. Man muss dann die künstliche Eröffnung des Abscesses vornehmen, welche durch die antiseptische Methode einen grossen Theil ihrer Gefährlichkeit verloren hat. Solche Peritonealabscesse oder „Bauchempyeme" können sich übrigens ganz unabhängig von einer Perityphlitis auch an anderen Stellen des Unterleibs, ohne deutliche Ursache, bisweilen aber in Folge einer traumatischen Einwirkung, bilden:

Ein 10jähriges Mädchen, welches am 11. November 1879 in meine Poliklinik kam, war im August von einem grossen Hunde, der sie niederwarf und auf ihrem Bauch herumtrampelte, arg misshandelt worden. Es entstand danach eine acute Peritonitis, welche Mitte September mit einem Eiterdurchbruch durch den Nabel ihr Ende erreichte. Noch im November bestand an der Stelle des ehemaligen Nabels eine groschengrosse rothe mit Granulationen bedeckte Wunde, aus welcher noch immer etwas Eiter abfloss.

M. L., 10jährig, am 18. Decbr. 1876 zuerst von mir untersucht. Seit 14 Tagen Symptome von acuter Peritonitis, welche sich ohne erkennbare Ursache aus der

linken [illegible] entwickelt hatte (3malige Application von Blutegeln, Eisbeutel). Ich fand einen diffusen, sehr empfindlichen, bei der Percussion matt schallenden Tumor, welcher den unteren Theil der linken Bauchhälfte bis über das Niveau des Nabels hin einnahm, während die rechte Seite vollkommen frei war. Dabei Schmerz während des Stuhlgangs und Urinlassens, remittirendes Fieber, grosse Schwäche. In den letzten Tagen sehr heftige kolikartige Schmerzanfälle mit lautem Geschrei und verfallenem Gesicht, dazwischen ganz freie Intervalle. Therapie: Warme Kataplasmen auf den Leib, Emulsio oleosa mit Extr. Opii. Am 20. wiederholter Ausfluss von Schleim und eiteriger Flüssigkeit aus dem Mastdarm, und in der Nacht zum 21. plötzlich 4—5 dünne, sehr reichliche eiterige Stühle von der Farbe des Milchkaffee's. Am 21. Tumor und Schmerzen gänzlich verschwunden, Fortdauer der eiterigen, mit Fäcalklümpchen vermischten Ausleerungen. Völlige Heilung nach wenigen Tagen. Wie ich später erfuhr, erfolgten im Laufe der nächsten Jahre noch zwei leichtere Recidive an derselben Stelle, die zwar nicht den Ausgang in Eiterung nahmen, immerhin aber den Verdacht erregten, dass ein unbekannter localer Anlass der Peritonitis noch fortbestehen musste.

In diesen beiden Fällen sehen wir also die Peritonealabscesse sich durch den Nabel und Mastdarm entleeren. Bedenkt man, dass der Nabel überhaupt der nachgiebigste Theil der Bauchwand ist, dass die Fascia hier fehlt, und nur die Hautnarbe, Fett und das Peritoneum die Bauchhöhle nach aussen abschliesst, so wird es begreiflich, dass bei allen Ausdehnungen des Unterleibs, sei es durch Gravidität, durch feste Tumoren oder Flüssigkeit, Verdünnungen und herniöse Hervortreibungen des Nabels so leicht zu Stande kommen, ganz besonders im Kindesalter, wo der Nabel noch weniger widerstandsfähig ist, als bei Erwachsenen. Wenn nun von einigen Autoren*) behauptet wird, dass die meisten Fälle von Eiterdurchbruch durch den Nabel eigentlich keine Fälle von Peritonitis waren, dass vielmehr die Eiterung fast immer ausserhalb des Bauchfells in dem sogenannten subserösen Gewebe stattgefunden habe, so muss ich zwar das Vorkommen dieser Abscesse in den Bauchdecken, welche meistens einen traumatischen Ursprung haben und leicht als Peritonitis imponiren können, nach eigener Erfahrung zugeben, glaube aber doch, dass jene Autoren mit ihrer Behauptung zu weit gehen. Ich werde bald Gelegenheit haben, Ihnen einige Fälle mitzutheilen, in welchen bei einer durch die Section nachgewiesenen chronischen Peritonitis Durchbruch von Eiter, einmal auch von ascitischer Flüssigkeit, durch den Nabel stattfand, und sehe keinen Grund, weshalb dasselbe Ereigniss nicht auch durch eine mehr acut im Peritonealraume entstandene Eiteransammlung herbeigeführt werden sollte.

*) Vaussy, Des phlegmons sous-péritonéaux de la paroi abdominale antérieure. Paris 1875. — Gauderon, De la péritonite idiopathique aiguë des enfants. Paris 1876.

Wie in dem zuletzt mitgetheilten Falle war auch noch in einem anderen, welcher ein 12jähriges Mädchen betraf, die linke Regio iliaca der ursprüngliche Sitz der Peritonitis, welche hier ein umfangliches Exsudat bildete (Januar 1881). Dieser Fall zeichnete sich dadurch aus, dass nach der Beseitigung der acuten Entzündung durch Eisbeutel, Opium u. s. w., während der Exsudattumor fortbestand, im Verlaufe der nächsten Wochen 4—5 Anfälle eintraten, die man als Ileus bezeichnen konnte (Obstructio alvi, häufiges grünliches Erbrechen, intensive Schmerzen im Leibe, mässiges Fieber, Verfall der Gesichtszüge), Anfälle, welche 12—18 Stunden zu dauern pflegten und mit der Ausstossung eines festen Kothpfropfs, auf welchen dann reichliche scybalose Ausleerungen folgten, ihr Ende erreichten. Ricinusöl und Klystire genügten nur beim ersten Anfall, später bedurfte es 2stündlich wiederholter Eingiessungen von Eiswasser, um endlich die Ausstossung des Kothpfropfs zu erzielen. Innerliche Mittel wurden meistens erbrochen und deshalb ganz ausgesetzt, die Schmerzen durch Morphiuminjectionen beseitigt. Erst Ende Februar war der Tumor verschwunden und seit dieser Zeit blieb die Gesundheit des Kindes ungestört. Offenbar handelte es sich hier um eine Compression oder Knickung der unteren Kolonspartie durch das umlagernde Exsudat mit Stagnation und pfropfartiger Eindickung von Fäcalmassen. —

Acute Peritonitis durch Perforation eines Unterleibsorgans kommt, abgesehen von den erwähnten Ulcerationen des Processus vermiformis, nur ausnahmsweise bei Kindern vor, was sich aus der grossen Seltenheit runder Magengeschwüre und anderer zu Perforationen führender Krankheiten der Abdominalorgane in diesem Alter erklärt. Selbst der Ileotyphus giebt, wie wir später sehen werden, nur höchst selten dazu Anlass. Wohl aber hatte ich ein paar Mal Gelegenheit, eine diffuse eitrige Peritonitis im Gefolge des Scharlachfiebers, zumal der secundären Nephritis zu beobachten, worauf ich bei der Betrachtung dieser Krankheit zurückkommen werde. —

Wenden wir uns nun zu der chronischen Peritonitis, so können wir auch diese, abgesehen von ihrer überaus häufigen tuberkulösen Form, als eine sehr seltene Affection bezeichnen. Wenn schon die bei Erwachsenen, zumal bei Weibern oft zu beobachtenden Adhäsionen der Abdominalorgane, besonders der inneren Genitalien, im Kindesalter zu den Ausnahmen gehören, so sind gar die Fälle, in welchen eine nicht tuberkulöse chronische Peritonitis uns ein wohl charakterisirtes klinisches Bild darbietet, so selten, dass ihr Vorkommen von einigen Autoren überhaupt gänzlich in Abrede gestellt wurde. Diese Ansicht ist indess nicht

gerechtfertigt, und der folgende Fall[1]) giebt Ihnen dafür einen unwiderleglichen Beweis:

Anna S., 4jährig, am 14. Septbr. 1873 in die Klinik aufgenommen, soll bis vor 8 Tagen gesund gewesen sein (?). Seit dieser Zeit will man eine Auftreibung des Unterleibs bemerkt haben. Die Untersuchung ergab einen hochgradigen Ascites mit verstrichenem Nabel und deutlicher Fluctuation. Schmerz und Empfindlichkeit des Leibes absolut fehlend. Leberdämpfung reicht bis zur 5. Rippe; Resp. 28—40, etwas dyspnoetisch. Rechts von der Scapula abwärts Dämpfung und schwaches Athmungsgeräusch. Geringes Oedema pedum, Urin normal, kein Fieber. Die am 16. mit einem Probetroicart vorgenommene Punction entleerte 2800 Ccm. einer grünlichen stark albuminösen Flüssigkeit, welche reichlich Eiterkörperchen, Fibrincoagula und einzelne Flocken enthielt, die unter dem Mikroskop ein mit Zellen gefülltes Fasernetz darboten, und deshalb den Verdacht einer Sarkombildung im Unterleibe rege machten. Die Palpation ergab indess nur eine 3—5 Ctm. breite Hervorragung des unteren Leberrandes, nirgends einen Tumor. Da aber nach 8 Tagen der Ascites wieder derselbe wie vor der Punction war, so wurde diese am 24. mit demselben Erfolge wie das erste Mal wiederholt, wobei jedoch keine einer Neubildung vergleichbaren Elemente gefunden wurden. Bis zum 13. Decbr., also etwa 20 Tage lang, blieb der Zustand ziemlich unverändert, Temp. Abends öfter bis 38,6 steigend, Puls 96—140, Allgemeinbefinden sich merklich verschlechternd. Abmagerung zunehmend, wiederholtes Erbrechen, zuweilen auch Diarrhoe. Bei einer indifferenten Behandlung nahm auffallender Weise der Ascites ab, und am 13. Dec. konnte man durch die nun weicher gewordenen Bauchdecken hindurch in der Nabelgegend deutlich theils knotige, theils strangartige Härten fühlen, die an der Grenze des Hypogastrium zu einer grösseren fast ringförmigen Geschwulst confluirten und beim Verschieben der Bauchdecken, wie beim Druck, hier und da deutlich ein Reibungsgefühl darboten. Starke durch Ricinusöl bewirkte Fäcalausleerungen änderten nichts, so dass die Diagnose einer Neubildung festeren Halt gewann. Bis zu dem am 21. unter zunehmendem Collaps erfolgten Tode blieb der Zustand nahezu unverändert, und noch am letzten Tage wurde folgender Status notirt: „Abdomen weich, leicht eindrückbar. Unterer Leberrand 1—1½ Ctm. unter dem Rippenrande fühlbar. Rechts von der Linea alba vom Leberrande bis in die Fossa iliaca dextra hinab sich erstreckend ein aus mehreren wurstförmigen unter sich zusammenhängenden Wülsten bestehender, etwa handbreiter Tumor, der über das Niveau der Bauchwand sichtbar prominirt. Die anderen früher fühlbaren Tumoren undeutlicher palpabel als bisher."

Section: Im Abdomen etwa 3000 trüber Flüssigkeit. Sowohl das viscerale wie das parietale Blatt des Peritoneum zeigt überall ziemlich breite und lange Streifen frischen fibrinösen grau-gelben Exsudats; die Gyri des Dünndarms überall durch äusserst harte und dicke peritonitische Schwarten mit einander fest verwachsen, so dass sie nur mit dem Messer von einander zu trennen sind. Die Serosa des Darms durchweg enorm verdickt, mürbe, brüchig, trübe und glanzlos, und an sehr vielen Stellen mitsammt dem subserösen Gewebe und dem aufliegenden Exsudat zu einem bläulich weissen, halb durchscheinenden, schwieligen, ½—1 Ctm. dicken, unter dem Messer knirschenden Gewebe organisirt. Mesenterium, grosses und kleines Netz stark geschrumpft. Der ganze

1) Berl. klin. Wochenschr. 1874. No. 10.

Darmkanal auffallend verkürzt, Schleimhaut blass, Leber etwas vergrössert, auf ihrer Convexität eine blutige Auflagerung (Perihepatitis hämorrhagica). Pleuritis exsudativa dextra.

Hier haben Sie also einen Fall von sehr ausgebreiteter chronischer Peritonitis ohne Spur von Tuberkulose; vielmehr musste die Entstehung, wie sich später herausstellte, auf einen traumatischen Einfluss, nämlich auf einen Tritt, welchen das Kind einige Wochen zuvor von seinem barbarischen Vater in der Lebergegend erhalten hatte, zurückgeführt werden. Die hämorrhagische Entzündung der Leberserosa, welche noch bei der Section gefunden wurde, eröffnete wahrscheinlich die Scene, und von hier aus hatte sich der Process allmälig auf das ganze Bauchfell und auch auf die rechte Pleura verbreitet. Daraus ergiebt sich also, dass traumatische Einwirkungen auf den Unterleib nicht nur acute, sondern auch chronische Entzündungen des Peritoneum mit starken Verwachsungen der Darmschlingen unter einander und mit bedeutender seröser Ausschwitzung zur Folge haben können, und zwar so schleichend und latent, dass die Aufmerksamkeit erst durch den zunehmenden Ascites erregt wird. Auch auf die äusserst geringe Empfindlichkeit des Unterleibs und die meistens normale Darmentleerung trotz der innigen Adhäsionen der Darmschlingen unter einander mache ich Sie aufmerksam, weil wir dasselbe bei der tuberkulösen Form wiederfinden werden.

Eine besondere Beachtung verdient aber in diesem Falle die überaus starke schwielige Verdickung der Darmwände, welche während des Lebens die Form von Tumoren angenommen und mich um so mehr zur Diagnose einer Sarkombildung im Unterleibe bestimmt hatte, als auch das Mikroskop nach der ersten Punction und die fühlbaren Reibungsphänomene auf den vermeintlichen Tumoren diese Annahme zu stützen schienen. Man kann also aus diesem wichtigen Falle noch den Schluss ziehen, dass eine im weiteren Verlaufe der chronischen Peritonitis sich ausbildende schwielige Verdickung der Darmwände stellenweise einen so hohen Grad erreichen kann, um das täuschende Gefühl von Tumoren (zumal Sarkomen) zu erzeugen, dass ferner die Untersuchung der ascitischen Flüssigkeit in solchen Fällen mikroskopische Bilder ergeben kann, welche durch ihre alveoläre Structur die Annahme abgelöster Geschwulstfetzen möglich machen, während es sich nur um Fibrinflocken mit eingefilzten Eiterkörperchen handelt.

Dies ist der einzige Fall von chronischer, nicht tuberkulöser Peritonitis im Kindesalter, welchen ich durch die Section constatiren konnte; dagegen kamen mir in der Privatpraxis mehrere Fälle vor, welche zwar

alle Symptome der beginnenden oder selbst völlig entwickelten Peritonitis chronica tuberculosa darboten, und dennoch zu meiner Ueberraschung vollständig *geheilt* wurden. Die betreffenden Kinder waren zum Theil früher gesund, einige mit Osteomyelitis oder anderen skrophulösen Symptomen behaftet. Sind diese Fälle in der That als geheilte tuberkulöse oder als *einfache* chronische Peritonitis zu betrachten? Ich kann diese Frage nicht entscheidend beantworten, wenn ich mich auch der letzten Anschauung zuneige[1]). In der That lässt sich kein Grund anführen, weshalb das Peritoneum nicht ebenso gut wie die Pleura der Sitz einer, von Tuberkulose unabhängigen, chronischen Entzündung mit serösem Exsudat werden sollte.

XV. Die Tuberkulose der Unterleibsorgane.

Schon bei der Betrachtung der Meningeal- und Lungentuberkulose machte ich Sie auf das häufige Vorkommen von Miliartuberkeln oder käsigen Producten in den Abdominalorganen aufmerksam. Sehr oft finden Sie Tuberkel in der Milz und Leber, mitunter in enormer Zahl, theils grosse, theils kleine, so dass sie kaum mit dem blossen Auge erkennbar sind; die Milz- und Lebertuberkel können aber auch die Grösse von Erbsen und darüber erreichen, und letztere zeigen dann öfters in ihrem Centrum eine mit grüngelblicher Flüssigkeit gefüllte Höhle, das Lumen eines durchschnittenen Gallenganges, welcher rings von Tuberkelmasse umlagert ist. Fast ebenso häufig bildet das Peritoneum, das grosse Netz, der seröse Ueberzug der Leber und Milz, des Zwerchfells, des Darmkanals u. s. w. den Sitz zahlreicher miliarer Knötchen, die sich auch in den Nieren, am seltensten in den inneren Genitalien kleiner Mädchen finden. Dabei sind die *Mesenterial-* und anderen abdominellen Lymphdrüsen in der Regel mehr oder weniger geschwollen und partiell oder gänzlich in käsige Masse umgewandelt. Alle diese Veränderungen bilden aber meistens nur *zufällige* Sectionsbefunde, welche sich bei nachweislich tuberkulösen Kindern zwar mit Wahrscheinlichkeit vermuthen, aber nicht bestimmt diagnosticiren lassen.

Dagegen kann man in denjenigen Fällen, welche sich durch die *vorwiegende* oder gar *ausschliessliche* Entwickelung der Tuberkel in den Unterleibsorganen auszeichnen, während der Inhalt der Brust- und Schädelhöhle entweder nur unbedeutend, oder erst terminal von Tuberkulose befallen wird, allerdings eine Diagnose stellen. Wenn auch

---

[1]) Vergl. auch einen solchen von *Stiller* mitgetheilten Fall im Deutschen Archiv. 1875. XVI. S. 612.

die Leber- und Milztuberkel in allen von mir beobachteten Fällen sich einer sicheren Erkenntniss während des Lebens entzogen, und auch die käsige Degeneration der Mesenterialdrüsen sich nur ausnahmsweise mit Bestimmtheit feststellen liess, so unterliegt doch die Diagnose der Peritonealtuberkel, wie wir bald sehen werden, in der Regel weit geringeren Schwierigkeiten. Bevor ich auf diese Dinge näher eingehe, habe ich noch einige Worte über die eben berührte Affection der Gekrösdrüsen vorauszuschicken.

Die Zeit, in welcher die Degeneration dieser Drüsen eine so vorwiegende Rolle spielte, dass fast alle atrophischen Zustände von einer den Chylusstrom hemmenden Anschwellung und „Verstopfung“ derselben hergeleitet wurden, ist längst vorüber. Die „Atrophia meseraica“, (die „Drüsen im Unterleibe“, wie das Volk sagt), erweist sich vielmehr in den meisten Fällen als eine mehr oder weniger allgemeine, vorzugsweise aber auf den Unterleib concentrirte Tuberkulose, bei welcher die Mesenterialdrüsen erst secundär vom Peritoneum oder von der Darmschleimhaut her in Mitleidenschaft gezogen werden. Freilich können dieselben auch bei sonst gesunden Kindern, die an chronischen oder oft wiederholten Darmkatarrhen leiden, hyperplastisch werden und unter ungünstigen Verhältnissen ebenso gut verkäsen, wie die Bronchialdrüsen in Folge chronischer Bronchialkatarrhe oder des Keuchhustens; weit häufiger aber geht die Erkrankung der Gekrösdrüsen von einer Tuberkulose des Darms und des Peritoneum aus, welche auf dem Wege der Lymph- und Chylusgefässe die Infection der Drüsen vermittelt. Ich selbst sah wiederholt einzelne von tuberkulösen Darmpartien ausgehende, durch das Mesenterium zu verfolgende Lymphgefässe deutlich mit miliaren Tuberkeln besetzt. In den meisten Fällen erreicht nun die Anschwellung und Härte der Mesenterialdrüsen nur einen mässigen Grad und lässt sich durch die Palpation des Unterleibs nicht erkennen; ja selbst umfänglichere Anschwellungen (ich sah einzelne von Pflaumengrösse) und Conglomerate lassen sich oft nicht durchfühlen, weil die Gasauftreibung der überliegenden Därme und die dadurch bedingte Spannung des Unterleibs dies verhindert. Aus diesem Grunde war ich z. B. bei einem 5jährigen, an chronischer tuberkulöser Peritonitis leidenden Mädchen nie im Stande gewesen, einen Tumor zu fühlen, obwohl die Section eine mehr als kindskopfgrosse Geschwulst ergab, welche nur aus tuberkulösen mit einander verschmolzenen Mesenterialdrüsen bestand. Wo aber die Gasauftreibung der Därme fehlt oder temporär nachlässt, da ist man allerdings öfters im Stande, die geschwollenen Drüsen als verschiebbare rundliche Knoten von verschiedener Grösse durch die erschlafften Bauch-

decken durchzufühlen, wenn man auch dabei immer an die Möglichkeit einer Täuschung durch Faecalknollen denken muss.

Ein charakteristisches klinisches Bild giebt einzig und allein die Tuberkulose des Peritoneum, aber auch nur dann, wenn es nicht bei einer blossen Miliartuberkulose bleibt, sondern wenn in ähnlicher Weise, wie zu den Tuberkeln der Pia mater, eine Entzündung sich hinzugesellt. In der grossen Majorität der Fälle nimmt diese zwar einen schleichenden, chronischen Verlauf, doch muss man auch darauf gefasst sein, hie und da einer rascheren Entwickelung zu begegnen, unter welchen Umständen bei mangelhafter oder ganz fehlender Anamnese, zumal im Krankenhause, sogar das täuschende Bild einer acuten Peritonitis entstehen kann. Und in der That handelt es sich dann auch um eine solche, die sich schliesslich zu einer bereits längere Zeit bestehenden Unterleibstuberkulose hinzugesellte, gerade wie die Meningitis zur Tuberkulose des Gehirns und der Pia, oder die Pericarditis und Pleuritis zu derjenigen des Herzbeutels und der Pleura. Fälle dieser Art scheinen im Ganzen nur selten vorzukommen.

Ich selbst erinnere mich nur eines 9jährigen Knaben, welcher ohne jede Anamnese am 20. Januar 1879 in die Klinik aufgenommen wurde. Derselbe war ziemlich wohl genährt, auch die Untersuchung des Thorax ergab nur abgeschwächtes Athmen im oberen Theile beider Lungen. Die bei der Aufnahme bestehenden entzündlichen Erscheinungen im Unterleibe, grosse Empfindlichkeit, Auftreibung und Spannung desselben, Erbrechen, Fieber wurden daher auf eine acute Peritonitis, deren Ursache unbekannt blieb, bezogen. Nach dem am 28. im Collaps erfolgten Tode ergab aber die Section folgenden Befund:

Der stark aufgetriebene Unterleib enthält etwa 1½ Liter einer flockigen eitrigen Flüssigkeit; beide Blätter des Peritoneum mit eitrig-fibrinösem Exsudat bedeckt, alle Dünndarmschlingen mit einander verklebt. In der Serosa, zum Theil auch in den tieferen Schichten der Darmwand viele submiliare und miliare Tuberkel, das untere Ende des Ileum wie besäet mit denselben, so dass hier das Peritoneum stark verdickt erscheint. An anderen Stellen sitzen die Tuberkel nesterweise, aber ebenfalls sehr dicht, in hämorrhagischer Umgebung. Im Netz vereinzelte Tuberkel. Im Dünndarm viele einzelne hirsekorngrosse Tuberkel der Schleimhaut und zehnpfennigstückgrosse tuberkulöse bis auf die Muscularis dringende Geschwüre, die sich weiter unten immer mehr häufen. Daneben auch einige käsige Follikulargeschwüre. Kurz vor dem Coecum ist die ganze Darmwand in eine ulceröse Fläche verwandelt, auf welcher käsig zerfallene Tuberkel neben frischen grauen Knötchen sichtbar sind. Bauhin'sche Klappe fast ganz durch Ulceration zerstört. Proc. vermif. etwa um das Dreifache erweitert, am Ansatze des Darmes leicht stenosirt; das dilatirte Stück mit tiefen tuberkulösen Ulcerationen der Schleimhaut besetzt. Auch im Colon bis zur Flexura iliaca hin sehr zahlreiche Ulcerationen. Leber fettig degenerirt. Oberlappen beider Lungen schiefergrau, mehr oder weniger durch narbige Schrumpfung verödet, mit einzelnen käsigen Herden.

Es liegt nahe, in diesem Falle die Peritonitis von der Perforation

eines der zahlreichen tuberkulösen Darmgeschwüre abzuleiten, doch liess sich eine solche nirgends constatiren, und auch das Bild der Krankheit, zumal der lange Verlauf, sprach nicht für diese Annahme. Wahrscheinlich handelte es sich um eine im Gefolge der alten ausgebreiteten tuberkulösen Enterophthisis entstandene, frische Miliartuberkulose des Bauchfells, welche sich mit acut entzündlichen Erscheinungen combinirte. Dass unter diesen Umständen die letztere klinisch ganz zurücktreten, und das Krankheitsbild einen *typhösen* Charakter annehmen kann, lehrt der folgende Fall:

Johann S., 2½ Jahre alt, aufgenommen am 23. Jan. 1878, soll früher immer gesund gewesen und *erst vor 8 Wochen* mit Appetitmangel, Diarrhoe, grosser Mattigkeit und Fieber erkrankt sein. Dabei zunehmende Welkheit, Blässe und Abmagerung. T. 38,2. Lippen und Zunge trocken und borkig, heftiger Durst, schmutzige Diarrhoe, sehr übelriechende Stühle, Milz nicht palpabel, wegen des starken Meteorismus nicht percutirbar. Bauch überall gespannt, nirgends besonders schmerzhaft, tympanitisch. Freie Flüssigkeit in demselben nicht nachweisbar. Im linken unteren Lungenlappen katarrhalische Geräusche, sonst nichts Abnormes. Während der folgenden 6 Tage fortdauerndes Fieber (Mg. 38,2; Ab. bis 39,6), P. 120, immer kleiner werdend; zunehmender Meteorismus ohne erhöhte Empfindlichkeit des Leibes. Das Kind kratzt viel an Mund und Nase, so dass hier Krusten entstehen. Zunehmender Collaps. Tod am 29.

Section. In dem aufgetriebenen Unterleibe etwa 100 Ccm. trüber seröser Flüssigkeit mit dicken Fibrinflocken. Därme stark durch Gas ausgedehnt und durch Fibrin vielfach mit einander lose verklebt. Serosa an diesen Stellen geröthet. Netz stark contrahirt. An der Oberfläche der Därme, wie am Peritoneum parietale sehr zahlreiche miliare Tuberkel. Herz und Lungen bis auf einen Bronchialkatarrh und einige Atelektasen normal. Bronchial- und Mesenterialdrüsen ebenfalls normal, Leber exquisit verfettet. Darmschleimhaut nicht verändert.

Dieser Fall zeichnet sich durch die *ausschliesslich auf das Peritoneum beschränkte Tuberkulose* aus. Kein anderes Organ, nicht einmal die Bronchial- und Mesenterialdrüsen waren ergriffen, und nur die Leber zeigte die bei Tuberkulösen so häufig vorkommende Verfettung. Die sorgfältigste Untersuchung ergab auch nirgends einen *Käseherd*, von welchem die Miliartuberkulose des Bauchfells ihren Ausgang genommen haben konnte. Von klinischer Bedeutung ist der verhältnissmässig rasche, etwa 4 Wochen dauernde Verlauf der Krankheit unter Erscheinungen, welche weit eher an einen Ileotyphus, als an eine tuberkulöse Peritonitis denken liessen. Insbesondere mache ich Sie auf die sehr geringe Empfindlichkeit des meteoristischen Unterleibs aufmerksam, welche mit den durch die Section nachgewiesenen Erscheinungen wenig harmonirte.

Fälle, wie die oben erwähnten, treten indess an Häufigkeit weit gegen diejenigen zurück, welche *chronisch* verlaufen und das „Abdo-

sche" Bild der tuberkulösen Peritonitis darbieten. Der hervortretendste Zug in diesem Bilde ist die ganz allmälig wachsende Volumszunahme des Unterleibs, welche anfangs für einfache Gasauftreibung gehalten und wenig beachtet wird, mit der Zeit aber Befürchtungen erregt und die Eltern veranlasst, ärztliche Hülfe nachzusuchen. Von den vielen Kindern, welche ich an dieser Krankheit zu behandeln hatte, war das jüngste $2\frac{1}{4}$ Jahr alt; die meisten standen im Alter zwischen 3 und 8 Jahren. Schon der erste Anblick des Abdomens muss dem Kundigen Bedenken erregen. Nachdem nämlich die Auftreibung des Leibes im Laufe einiger Monate stetig zugenommen hat, zeigt derselbe endlich eine beträchtliche elliptische Wölbung, die Bauchdecken sind stark gespannt, selbst glänzend, und die Venae epigastricae zu bläulich durchscheinenden Strängen erweitert. In sehr hohen Graden ist der Nabel verstrichen oder, was ich in mehreren Fällen beobachtete, sogar blasig hervorgetrieben. Gleichzeitig leidet der Appetit; die Kinder werden mager und welk, und bei voller Entwickelung des Leidens erschien mir immer der Contrast des halbkugelig hervorgetriebenen Unterleibs mit den abgemagerten unteren Extremitäten als etwas charakteristisches. Manche Kinder klagen auch von vorn herein über kolikartige Leibschmerzen und über Druckempfindlichkeit des Leibes, weit häufiger aber sah ich sowohl die spontanen, wie die durch Druck erregten Schmerzen vollständig fehlen, oder sich auf einzelne Partien des Abdomens beschränken. Bei hochgradiger Auftreibung des letzteren ergiebt die Untersuchung mittelst der Percussion und Palpation sehr häufig eine freie Flüssigkeitsanhäufung (Ascites), wobei der Schall je nach der Lage der Kranken, wie bei jedem Ascites, wechselt und auch das Gefühl der Fluctuation wahrgenommen werden kann. Dies ist jedoch keineswegs constant, da oft nur wenig Flüssigkeit im Beckenraume vorhanden ist, und die Auftreibung des Abdomens dann grösstentheils durch die von Gas stark ausgedehnten Därme bedingt wird, welche das Zwerchfell nach oben drängen und den Percussionsschall nicht nur am ganzen Unterleibe, sondern auch an der Seitenfläche des Thorax bis zur 5. Rippe hinauf tympanitisch machen können. Mitunter geben einige Theile des Unterleibs einen matten, andere einen tympanitischen Schall, ohne dass die Lage einen Einfluss darauf ausübt, was in der Absackung flüssigen Exsudats durch peritonitische Adhäsionen seine Erklärung findet.

Die Auftreibung des Abdomens ist so charakteristisch, dass ich sie selbst in zwei Fällen von chronischer Peritonitis, welche schliesslich durch Meningitis tuberculosa zu Grunde gingen, bis zum Tode fortdauern sah, obwohl doch bei der letzteren das bedeutende Einsinken des Bauches

die Regel zu sein pflegt. Dennoch kommen auch hier Ausnahmen vor. Ich selbst beobachtete wiederholt im ganzen Verlaufe der Krankheit eine ungewöhnliche Flachheit oder gar Retraction des Abdomens, mit oder ohne Empfindlichkeit, und die Sectionen ergaben dann immer vollständigen Mangel von flüssigem Exsudat, Leerheit und Contraction des ganzen Darmkanals, und Adhäsion der Darmschlingen unter einander und mit dem Peritoneum parietale. In solchen Fällen bildete zwar die Peritonitis meistens nur ein Glied in der grossen Kette der allgemeinen Tuberkulose, und die Erscheinungen der letzteren waren so prävalirend, dass die Diagnose der Bauchfellaffection eben wegen des Mangels jeder charakteristischen Unterleibsschwellung erst auf dem Sectionstische gemacht werden konnte. Dennoch kann auch in denjenigen Fällen, in welchen die chronische Peritonitis tuberculosa das vorwiegende Leiden bildet, die Anschwellung fehlen. So fand ich z. B. bei einem 6jährigen Mädchen, welches, der Tuberkulose verdächtig, lange an einem remittirenden Fieber gelitten und an terminaler Diphtherie gestorben war, eine chronische Peritonitis mit völliger Verwachsung der Därme unter einander und mit den Bauchdecken, und zahllosen Miliartuberkeln im Peritoneum und den neugebildeten Adhäsionen, ohne dass in irgend einem Theile, ausser in einigen Lumbaldrüsen, etwas Tuberkulöses gefunden wurde. Der Unterleib dieses Mädchens war im ganzen Verlaufe der Krankheit ungewöhnlich flach, derb und unempfindlich gewesen, so dass der Sectionsbefund in hohem Grade überraschte.

Fälle, wie der eben erwähnte, in denen die Tuberkulose sich ausschliesslich auf das Peritoneum oder wenigstens auf die Unterleibsorgane beschränkt, gehören nun keineswegs zu den Seltenheiten:

Kind von $2^{1}/_{2}$ Jahren. Därme überall untereinander und mit den Bauchwänden verklebt. In den frei gebliebenen Räumen Ansammlung einer hell-chocoladenfarbigen Flüssigkeit. Milz und Leber von derben, fibrinösen Schwarten umgeben und mit ihren Nachbartheilen (Zwerchfell, Bauchwand u. s. w.) fest verwachsen. Im Peritoneum parietale, auf der Serosa der Baucheingeweide, im Netz zahlreiche Miliartuberkel. Beide Lungen, Bronchialdrüsen, Parenchym der Leber und Milz völlig frei von Tuberkeln.

Kind von 5 Jahren. In der Bauchhöhle keine Flüssigkeit. Alle Darmschlingen mit einander und mit der Bauchwand verwachsen, ebenso das grosse Netz, welches zu einer 2 Ctm. dicken harten Masse entartet ist. Zwischen allen diesen Theilen sind vielfach käsige bröckelige Massen eingelagert. Auf der freien Fläche des Peritoneum zahlreiche Miliartuberkel. Milz klein, sehr derb, in feste Schwarten eingehüllt und nach allen Richtungen verwachsen, ihr Gewebe, wie das der Leber und Lungen, frei von Tuberkeln. Bronchialdrüsen käsig.

Otto T., $2^{1}/_{4}$ Jahr alt, aufgenommen am 6. Mai 1879 mit Macies, halbkugeliger Auftreibung des Leibes, palpabler Hervorragung der Leber unter dem Rippenrande,

die auch in der Chloroformnarkose deutlich constatirt wurde. Dauer bereits 6 Monate, ohne Fieber und ohne ein Symptom von Erkrankung anderer Organe. Tod am 19. durch Collaps und Oedema pulmonum. Section: Darmschlingen vielfach mit der Bauchwand und unter einander verwachsen. Beim Durchtrennen bemerkt man in stark vascularisirten dunkelrothen Pseudomembranen massenhafte grau-gelbe Miliartuberkel, die auch im Netz und auf der unteren Fläche des Zwerchfells sichtbar sind. Im Darm an vielen Stellen tuberkulöse Geschwüre mit grauen Knötchen auf der entsprechenden Serosa. Leber fettig entartet, Milz normal, ebenso die Lungen und Pleura frei von Tuberkeln. Oedema pulmonum. Bronchial- und Mesenterialdrüsen käsig degenerirt.

Sie finden also in allen diesen Fällen die Organe des Thorax, mit Ausnahme der 2mal käsig entarteten Bronchialdrüsen, vollkommen intact, und nur das Peritoneum und allenfalls die Darmschleimhaut und die Gekrösdrüsen tuberkulös erkrankt. Diese Eigenthümlichkeit der abdominellen Tuberkulose erklärt nun auch die Thatsache, dass solche Kinder im ganzen Verlaufe ihrer Krankheit, welcher sich 6—12 Monate hinziehen kann, Ihnen keine anderen Symptome darzubieten brauchen, als die vorher geschilderte halbkugelige, stark gespannte, von Venennetzen durchzogene Anschwellung des Unterleibs, mit oder ohne Schmerzhaftigkeit, Anorexie, zunehmende Schwäche und Abmagerung, wobei gewöhnlich unregelmässige Temperaturerhöhungen in den Abendstunden (bis 39,5) beobachtet werden, die Morgentemperatur aber normal oder subnormal (36,7 bis 35,8) erscheint. Der Tod erfolgt entweder durch eine zufällige Complication oder durch völlige Erschöpfung, nachdem in Folge der zunehmenden Herzschwäche schliesslich noch Oedem der unteren Extremitäten und des Scrotum hinzugetreten sein kann.

In vielen Fällen gesellt sich zu den genannten Erscheinungen noch Diarrhoe, welche allen Mitteln trotzt, oder nach kurzer Pause immer wiederkehrt und durch tuberkulöse Darmgeschwüre bedingt wird. Je ausgebreiteter aber die Tuberkulose ist, um so mehr compliciren sich auch die Symptome, und die physikalische Untersuchung der Lungen, der hartnäckige Husten und das remittirende Fieber stellen dann in Verbindung mit den localen Erscheinungen der chronischen Peritonitis jenes Bild dar, welches ich Ihnen früher bei der Lungenphthisis (S. 374) zu entwerfen versuchte. Auf die Anschwellung der Inguinaldrüsen, welche mir in einzelnen Fällen diagnostisch bedeutsam schien, lege ich jetzt keinen Werth mehr, da dieselbe bei Kindern ausserordentlich häufig ist, und gerade in einigen Fällen von Peritonitis chronica fehlte oder wenigstens nur in sehr geringem Grade vorhanden war.

Eine specielle Schilderung der anatomischen Erscheinungen werden Sie mir mit Rücksicht auf die (S. 514 ff.) mitgetheilten Sectionsbefunde,

welche Ihnen ein anschauliches Bild derselben gewähren, erlassen. Erwähnt sei nur noch, dass ich fast nie eine mehr oder weniger entwickelte Fettentartung der Leber vermisste, wiederholt auch parenchymatöse Nephritis als Complication beobachtete.

Bisweilen kommt es im letzten Stadium der Krankheit noch zum **Durchbruch nach aussen**, indem sich in der Bauchwand ein Abscess bildet und öffnet. Was dabei entleert wird, ist entweder der mit dem Inhalte eines abgesackten Peritonealexsudats vermischte Abscess oder auch dünne **Fäcalflüssigkeit**. Ich beobachtete diesen Durchbruch in zwei Fällen, und zwar beide Mal durch den Nabel, durch welchen, wie schon (S. 496) erwähnt wurde, neben den Fäces auch Spulwürmer austraten. In dem einen Falle, welcher zur Section kam, fand sich eine Communication der äusseren Abscessöffnung mit einer am Nabel festgehefteten perforirten Dünndarmschlinge, neben allen Erscheinungen der hochgradigsten tuberkulösen Peritonitis. Bei einem anderen Kinde, welches eine Menge freier Flüssigkeit in der Bauchhöhle erkennen liess, traten einige Tage vor dem Tode plötzlich sehr reichliche **eiterartige** Durchfälle ein, wobei das Volumen und die Empfindlichkeit des Leibes sich rasch verminderten. Die Section ergab gar keine Flüssigkeit mehr in der Bauchhöhle, aber in der hinteren Wand des Peritonealsackes, entsprechend der Fossa iliaca dextra, eine ulceröse Lücke von 3 Linien Durchmesser, durch welche die Sonde in einen gewundenen, gegen das Rectum hin führenden Kanal gelangte. Obwohl nun die directe Communication mit dem letzteren nicht deutlich nachzuweisen war, kann man doch nicht daran zweifeln, dass hier ein Durchbruch der Flüssigkeit durch den Mastdarm stattgefunden hatte.

Wie bei jeder Tuberkulose, kann auch bei der abdominellen der Tod durch eine terminale **Meningitis tuberculosa** herbeigeführt werden, wofür ich Ihnen folgendes aus mehreren ähnlichen ausgewählte Beispiel mittheile:

Ein 8jähriger **Knabe**, im Sommer 1878 an Pericarditis (S. 420) in der Klinik behandelt, wurde am 3. October von neuem aufgenommen. Derselbe bot zu dieser Zeit einen so hochgradigen **Ascites** dar, dass zur Linderung der Dyspnoe die Punction des Unterleibs gemacht werden musste, wobei 2000 Gramm einer gelblichen, trüben, stark albuminösen Flüssigkeit entleert wurden. Die Untersuchung ergab nun eine bedeutende Prominenz der **Leber** unter dem Rippenrande, deren scharfer Rand deutlich zu fühlen war. Der Verdacht, dass eine Leberkrankheit hier die Ursache des Ascites sei, schien um so mehr gerechtfertigt, als weder am Herzen noch in den Nieren Abnormitäten aufgefunden wurden, auch nirgends eine Spur von Oedem vorhanden war. Urin immer frei von Albumen, sparsam (350—400 Grm. täglich), mit starken harnsauren Sedimenten. Die Anschwellung des Unterleibs nahm bald nach der Punction wieder zu und erreichte schon am 18. October die frühere Höhe, wobei

die Hautvenen sich immer mehr erweiterten, aber niemals Schmerzen, weder spontan noch beim Druck, beobachtet wurden. Eine zweite Punction am 11. Novbr. entleerte wiederum 2800 Grm. klebriger albuminöser Flüssigkeit, die sich indess bald von neuem anhäufte. Der Knabe wurde dabei immer magerer und anämischer, konnte aber trotz seines enormen Ascites im Zimmer umhergehen, war bei gutem Appetit und ganz ohne Fieber. So vergingen ein paar Monate, bis gegen Ende Februar 1879 aus dem blasig hervorgetriebenen Nabel von Zeit zu Zeit klares Serum auszusickern anfing, ein Vorgang, der sich von nun an häufig wiederholte und durch einen Druck auf den Leib befördert wurde. Ende März spitzte sich die Nabelgegend zu, röthete sich etwas und liess einen bevorstehenden Durchbruch vermuthen, welcher indess nicht erfolgte; das erwähnte Aussickern von Serum aus dem Nabel dauerte vielmehr fort und die Spannung des Leibes verminderte sich merklich. Vom 16. April an entwickelte sich aber Fieber (T. Ab. bis 39,5) ohne deutliche Ursache. Die Lungen erschienen bei der Untersuchung normal. Der Eintritt cerebraler Symptome (Apathie, Somnolenz, Vomitus, Kopfschmerz) klärte bald die Sache auf, und am 7. Mai erfolgte unter wiederholten Convulsionen der Tod.

Section: Sowohl das parietale wie das viscerale Blatt des Peritoneum, besonders das letztere, dicht besetzt mit grauweiss durchscheinenden Knötchen, die fast sämmtlich mit schieferigen Höfen umgeben sind. Im Umfange der Leber sowie am Mesenterium sind diese Tuberkel bis zu bohnengrossen Massen confluirt und bilden höckerige Knoten. Das Netz stellt als ein breiter 3 Ctm. dicker Wulst zum Theil am Kolon transversum, zum Theil verwachsen mit einzelnen Dünndarmschlingen, und enthält erbsengrosse Knoten. In der Bauchhöhle etwa 100 Grm. ganz klarer leicht gelblicher Flüssigkeit. Milz und Nieren normal. Leber sehr gross, 20 Ctm. lang, 15 Ctm. breit, 7 Ctm. hoch, stark fettig entartet mit vereinzelten hirse- und hanfkorngrossen Tuberkeln. Die ganze linke Pleura costalis dicht mit Tuberkeln besetzt, weniger die pulmonale. Beide Lungen hyperämisch, mit blutigen Infarcirungen, aber frei von Tuberkeln. Pericardiumhöhle durch totale Synechie völlig obliterirt, so dass das Herz rings von einem derben schwieligen Gewebe umgeben ist. Die Muskelsubstanz der Vorderfläche des rechten Ventrikels fast durchweg schwielig entartet, sonst alles normal. Am Gehirn hochgradige Meningitis tuberculosa, sowohl der Basis wie der Convexität. Gehirn oedematös, Ventrikel stark erweitert und mit Serum gefüllt. Tela chorioidea tuberkulös.

Dieser in vieler Beziehung wichtige Fall lehrt wiederum, dass

1) eine hochgradige chronische Peritonitis tuberculosa ohne jeden Schmerz bestehen und sich lediglich durch die Erscheinungen des Ascites, zunehmende Abmagerung und Kachexie kundgeben kann;

2) dass unter diesen Umständen eine durch fettige Entartung bedingte Prominenz der Leber unter dem Rippenrande zur falschen Annahme eines durch eine Leberkrankheit veranlassten Ascites verleiten kann;

3) dass bei sehr grosser Spannung der Bauchdecken der mehr und mehr sich verdünnende Nabel durch feine Einrisse dem in der Bauchhöhle angehäuften Serum einen Ausweg gestatten kann.

Zugleich ergiebt sich aus der in diesem Falle zweimal ohne irgend

einen Nachtheil vorgenommenen Punction des Unterleibs, dass man die operative Behandlung eines durch chronische Peritonitis bedingten Ascites nicht mehr zu scheuen hat, als die jeder anderen Bauchwassersucht. Man muss sich nur zuvor durch recht sorgfältiges Percutiren von der freien Beweglichkeit des Wassers überzeugen, um nicht mit dem Troicart in Adhäsionen oder gar in Darmschlingen hineinzustechen. Gerade bei diesem Knaben überzeugte ich mich von der Nützlichkeit eines leisen Percutirens, welches an der Stelle, die ich dann zum Einstich wählte, einen matten Schall ergab, während jedes stärkere Anschlagen des Plessimeters einen fast tympanitischen Klang weckte. Dass die Punction hier nur palliativ zur Linderung der Dyspnoe angewendet werden kann, brauche ich kaum hinzuzufügen. Was die anderweitige Behandlung der tuberkulösen Peritonitis betrifft, so kann ich mich leider keiner Erfolge rühmen. Consequent viele Wochen fortgesetzte hydropathische Fomentationen, Soolbäder und Einpinselungen der Bauchhaut mit Jodtinctur oder Jodoformcollodium blieben ebenso erfolglos, wie der innere Gebrauch des Leberthrans, des Jodeisens und des Jodkali, welches ich gerade im letzten Falle Monate lang fortbrauchen liess. Wenn in einzelnen Fällen meiner Privatpraxis durch diese Mittel eine Besserung, ja selbst eine Heilung herbeigeführt wurde, so glaube ich, dass es sich dabei nicht um eine tuberkulöse, sondern um eine einfache chronische Peritonitis handelte, worauf ich schon oben (S. 508) aufmerksam machte. Jedenfalls ergiebt sich aus diesen, wenn auch nur seltenen Fällen, dass man bei der Diagnose einer tuberkulösen Peritonitis sich nicht beruhigen und die Hände in den Schooss legen, sondern immer noch therapeutische Versuche machen sollte. Die Einpinselungen mit Jod dürfen übrigens nie in zu grosser Ausdehnung vorgenommen werden; vielmehr theile ich die Bauchdecken durch zwei am Nabel sich kreuzende Linien in 4 Quadranten, und lasse täglich einen derselben mit Jodtinctur oder Jodoformcollodium bepinseln. Man kann damit Wochen lang ohne Nachtheil fortfahren, namentlich liess sich Albuminurie, welche nach französischen Autoren sehr häufig eine Folge der Einpinselungen von Jodtinctur bei Kindern sein soll, in keinem dieser Fälle nachweisen, obwohl wiederholt darauf untersucht wurde. —

Ich erwähnte bereits, dass in einer Reihe von Fällen die chronische tuberkulöse Peritonitis von hartnäckiger Diarrhoe begleitet wird, welche wohl immer als die Folge tuberkulöser Darmgeschwüre aufgefasst werden muss. Wir begegnen diesen Ulcerationen, welche entweder mehr vereinzelt, oder in Form dicht gedrängter Gürtelgeschwüre die Schleimhaut zerstören, oft auch bei Kindern mit nahezu normalem Bauchfell,

bei überwiegender tuberkulöser Lungenphthisis. Oft sieht man schon von der Serosa aus zahlreiche, schieferige, das ganze Darmlumen umgreifende, reich mit Tuberkeln besetzte Stellen, manche mit starker Verengung des Darmes, welchen auf der Schleimhaut tief greifende Gürtelgeschwüre entsprechen. An diesen kann das Lumen dergestalt stenosirt sein, dass die Darmscheere nur mit Mühe durchgleitet. Uebrigens stimmt das ganze Bild sowohl klinisch, wie anatomisch, mit der gleichen Affection Erwachsener so überein, dass ich mich hier auf wenige Details, welche das Kindesalter betreffen, beschränken kann.

Bei vereinzelten tuberkulösen Darmgeschwüren kann die Diarrhoe ebenso gut *fehlen*, wie bei sparsam vorhandenen katarrhalischen Geschwüren, und dann ist eine bestimmte Diagnose nicht möglich. Bei einem 6jährigen marastischen Knaben (Section am 28. Febr. 1881) fanden wir neben einer allgemeinen Tuberkulose auch vielfache tuberkulöse Darmgeschwüre, deren eins sogar perforirt war und eine schnell lethal gewordene purulente Peritonitis angefacht hatte, ohne dass während seines 10tägigen Aufenthaltes in der Klinik jemals Diarrhoe beobachtet worden war. Andererseits wissen wir, dass eine chronische Diarrhoe, welche ohne deutliche Zeichen von Tuberkulose anderer Organe, aber doch mit zunehmender Abmagerung, Erschöpfung und einem remittirenden Fieber einhergeht, oft durch einen chronischen Darmkatarrh mit folliculären Ulcerationen bedingt wird (S. 464). Die tuberkulöse Darmverschwärung lässt sich also nur da mit annähernder Sicherheit diagnosticiren, wo eine mehr oder minder reichliche und hartnäckige Diarrhoe sich mit bestimmten Zeichen von Tuberkulose anderer Theile, sei es der Bauch- oder Brustorgane, verbindet. Aber selbst in diesen Fällen hat man zu bedenken, dass bisweilen eine *Combination* tuberkulöser und folliculärer Processe im Darmkanal vorkommt, wobei entweder die eine oder die andere Form prävaliren kann:

Max H., 3jährig, aufgenommen am 1. April 1873, mit etwas aufgetriebenem und gegen Druck empfindlichem Unterleibe, welcher normale Percussionsresultate ergiebt, leidet seit 3 Monaten an starken, immer wiederkehrenden Durchfällen. Stuhlgang 3—4mal täglich, immer sehr dünn, gelbbraun, schleimig, oft von Kolik angekündigt und begleitet. Untersuchung der Brustorgane normal. Kein Fieber, aber zunehmender Marasmus und Schwäche. Am 6. Oedem des linken Unterschenkels, welches schon nach 2 Tagen verschwindet; dafür am 16. Oedem des Gesichts, welches zunimmt und sich nach einigen Tagen wieder mit Oedem des linken Unterschenkels verbindet. Diarrhoe trotz der angewendeten Mittel (Colombo, Cascarilla u. s. w.) in derselben Weise fortdauernd, zuweilen mit Prolapsus ani. Zunehmender Collaps. Tod am 8. Juni. *Section*: In beiden Lungen viele sehr kleine peribronchitische Käseherde. Käsige Entartung der Bronchial-, Tracheal- und Mesenterialdrüsen; Fettleber; Soor im Rachen und Oesophagus. Auf der zweituntersten Peyer'schen

Plaque befindet sich ein groschengrosses unregelmässiges Geschwür, in dessen Rändern noch einzelne vergrösserte, im Centrum verkäste Follikel sichtbar sind; auf der entsprechenden Serosa einzelne submiliare durchschimmernde graue Knötchen. Von der Ileocoecalklappe an beginnt eine sehr bedeutende Anschwellung der Dickdarmfollikel und der ganzen Darmwandung; sehr bald treten Geschwüre auf, die je weiter nach unten, desto zahlreicher werden, schliesslich confluiren und im Kolon desc. und Rectum nur noch einzelne kleine Partien hyperämischer Schleimhaut zwischen sich lassen.

Das Hauptleiden bildete hier eine chronische Dysenterie mit Ulceration der Follikel. Da dieselbe in einem zu tuberkulös-käsigen Processen disponirten Kinde sich entwickelte, so hat ihre zufällige Combination mit dem käsigen Geschwür einer Peyer'schen Plaque, welches seinerseits wieder eine Miliartuberkulose der nächsten Umgebung bedingt hatte, nichts Auffallendes. Klinisch bemerkenswerth ist, dass diese enorme Verschwärung der Darmschleimhaut fast ganz ohne Fieber verlief, und nur ausnahmsweise eine den Normalgrad etwas überschreitende Temperatur beobachtet wurde, eine Erscheinung, welche offenbar mit der schon wiederholt hervorgehobenen Tendenz junger Kinder zum Collaps zusammenhängt. In anderen Fällen kommt aber ein ausgebildetes hektisches Fieber vor, wobei ich die Morgentemperatur bisweilen Wochen lang um 2 bis 3° niedriger fand, als die abendliche (z. B. M. 36,5 bis 35,8; Ab. 39,5). — Auch das im letzten Falle wiederholt auftretende Oedem des linken Unterschenkels und des Gesichts, welches weder durch eine Nierenaffection erklärt wurde, noch allein in der Schwäche des Herzmuskels begründet sein konnte, verdient hier erwähnt zu werden. Das locale Oedem des linken Unterschenkels konnte nur durch eine Thrombose im Stromgebiete der linken Schenkelvene bedingt sein, deren stauender Einfluss sich zwar nach der Herstellung einer collateralen Circulation verlor, im weiteren Verlaufe aber von neuem geltend machte; denn eine venöse Stauung in Folge einfacher Herzschwäche hätte ein Oedem beider Füsse herbeiführen müssen. Leider wurde bei der Section die Schenkelvene nicht untersucht, doch gehören bekanntlich die „marantischen" Thrombosen derselben bei phthisischen Erwachsenen und Kindern keineswegs zu den Seltenheiten, können sogar, wie im folgenden Falle, bis hoch in die Vena cava inferior heraufreichen und dann durch ihre vorwiegenden Symptome die zu Grunde liegende Krankheit ganz in den Hintergrund drängen:

Emil M., 7jährig, aufgenommen am 12. Februar 1878, seit einem im vorigen August überstandenen Scharlachfieber kränkelnd, leidet fast immer an Diarrhoe und ist stark abgemagert. Seit Anfang Februar Oedem beider Beine, des Scrotum und Penis, starke Erweiterung aller subcutanen Bauchvenen. Unterleib normal,

Urin sparsam, ohne Albumen. In beiden Lungen Rasseln, unterhalb der linken Scapula von klingendem Charakter. Diarrhoe 5—6mal täglich. T. Ab. 39,0; M. normal. Zunehmender Marasmus. Oedem auch über Bauch und Lumbalgegend sich verbreitend, Venen bis zu den Füssen herab immer mehr sich erweiternd. Vom 22. an Gangrän des Scrotum und des rechten Fussrückens. In den letzten Tagen Prominenz der Leber unter den Rippen. Tod am 2. März. Section: Vollständige Thrombose der Vena cava inf. bis dicht unterhalb des Abganges der Lebervenen; abwärts setzt sich dieselbe in die Venae iliacae, femorales und sogar in die Hautvenen beider Ober- und Unterschenkel fort. Leber verfettet und voluminös. Im Dünndarm markstückgrosse tuberkulöse Geschwüre, anfangs nur vereinzelt, im Ileum aber nahe aneinander gerückt, theilweise confluirend und handbreite Strecken der Schleimhaut einnehmend. Mesenterium verdickt, tuberkulös. Auch im Kolon und Rectum viele ähnliche Ulcerationen. In der rechten Niere ein haselnussgrosser käsiger Herd und miliare Tuberkel. Im unteren Lappen der linken Lunge eine grosse Caverne mit käsigem Inhalt. Bronchialdrüsen geschwollen und käsig.

Für die Behandlung der tuberkulösen Darmphthisis stehen uns keine anderen Mittel, als diejenigen, welche ich Ihnen gegen den chronischen Darmkatarrh und die katarrhalischen Darmgeschwüre (S. 466) empfahl, zu Gebote, doch werden Sie wohl kaum einen Erfolg derselben erwarten dürfen. Früher oder später gehen die Kinder an Erschöpfung durch die fortdauernde Diarrhoe, die begleitende Tuberkulose anderer Organe und die Febris hectica zu Grunde.

XVI. Die Krankheiten der Leber.

Für die Beurtheilung dieser Affectionen ist vorzugsweise die Thatsache von Wichtigkeit, dass der untere Leberrand bei Kindern, zumal in den ersten Lebensjahren, tiefer steht, als bei Erwachsenen. Mit dieser Thatsache muss man rechnen, wenn man sich nicht diagnostischen Fehlschlüssen in Bezug auf das Volumen der Leber aussetzen will. Ueber die Ursachen dieses tieferen Standes der unteren Lebergrenze geben die neuen Untersuchungen von Sahli[1] interessante Aufschlüsse. Aus diesen ergiebt sich nämlich, dass die Beschaffenheit der kindlichen Leber selbst, zumal die gewöhnlich angeschuldigte relativ stärkere Entwickelung derselben, diesen Tiefstand nicht erklärt, dass vielmehr das von Henke hervorgehobene Verhalten der Rippen viel dazu beiträgt. Indem nämlich beim Kinde die Rippen gegen die Seiten zu weniger steil abwärts verlaufen, als beim Erwachsenen, lassen sie die Leber in grösserer Ausdehnung unbedeckt und der Rand derselben kommt daher unter sonst gleichen Verhältnissen tiefer unter den Rippenrand zu stehen.

Die Leber wird im Kindesalter bei weitem seltener, als bei Erwach-

[1] Sahli, Die topographische Percussion im Kindesalter. Bern 1882. S. 122.

senen von Krankheiten heimgesucht. Die bei den letzteren so häufige interstitielle Entzündung mit Ausgang in Cirrhose gehört im Kindesalter zu den Ausnahmen[1]), vielleicht desshalb, weil ihre häufigste Ursache, der Abusus spirituosorum, hier in Wegfall kommt. Mir selbst ist die Cirrhose in völliger Entwickelung, d. h. also die granulirte atrophische Leber, noch nie bei Kindern vorgekommen, wohl aber öfters eine mässige Hyperplasie des interstitiellen Bindegewebes mit gleichzeitiger Fettentartung der Leberzellen, welche sich vor dem Tode nicht erkennen liess, also kein klinisches Interesse darbietet[2]), oder eine mit olivengrüner Färbung des Parenchyms einhergehende stärkere Vermehrung jenes Bindegewebes, welches überall in Form weisslicher Stränge die Acini umgab und bereits eine leichte Granulirung der Ober- und Schnittfläche erzeugt hatte. Diese Fälle betrafen zwar vorzugsweise Kinder mit nachweisbarer hereditärer Syphilis (S. 96), kamen aber auch hie und da vor, ohne dass eine solche Beziehung mit Bestimmtheit constatirt werden konnte, und gaben sich klinisch durch einen mehr oder minder beträchtlichen harten Lebertumor und Icterus, bisweilen auch durch eine palpable Milzanschwellung (Hyperplasie und Stauung) kund, während Magen- und Darmblutungen oder Ascites, welche bei Erwachsenen so häufig sind, wahrscheinlich wegen des leichteren Grades der Krankheit in meinen Fällen durchweg fehlten. Nur ausnahmsweise hatte ich Gelegenheit, unter diesen Umständen bei Kindern von 6 bis 12 Jahren unter dem consequenten Gebrauche der Carlsbader Quellen ein Schwinden des Icterus und allmälig eine totale Zurückbildung des Lebertumors zu beobachten. Doch ging aus diesen Fällen unzweifelhaft hervor, dass es sich hier, so gut wie bei Erwachsenen, um eine von Syphilis durchaus unabhängige chronische Hepatitis handeln kann, welche, so lange noch keine interstitielle Bindegewebswucherung vorliegt, einer Heilung durch die alkalischen Thermen fähig ist.

Eben so selten kommen Abscesse[3]) und maligne Tumoren der

---

[1]) Unterberger, Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. IX. 1876. S. 390. — Fox ibid. Bd. XIII. 1879. S. 404. — Neureutter, Oester. Jahrb. f. Pädiatrik. Bd. VIII. 1877. S. 14.

[2]) In diese Kategorie gehört auch der grösste Theil der von Neureutter beobachteten 15 Fälle, von denen nur 3 während des Lebens diagnosticirt wurden.

[3]) Abscesse in der Leber, welche durch Einwanderung von Spulwürmern erzeugt waren, sind bei Kindern nur 3 mal beobachtet worden. Scheuthauer, welcher den dritten dieser Fälle mittheilt (Jahrb. f. Kinderheilk. XIII. S. 63), betrachtet dieselben nicht als wahre Eiterherde, sondern als käsig zerfallende Stellen, welche theilweise keine Würmer, sondern nur Eier derselben enthielten, woraus er

Leber bei Kindern vor. Einem von West schon im achten Lebensmonate beobachteten Falle von medullarem Sarkom kann ich den folgenden anreihen:

Kind von $2\frac{1}{2}$ Jahren, aus gesunder Familie stammend, Anfangs Februar 1878 in der Poliklinik vorgestellt. Bis Weihnachten 1877 immer gesund, seitdem Zunahme des Leibes, ohne erkennbare Ursache. Bei der Untersuchung zeigt sich die Leber stark vergrössert. In den nächsten Wochen rapide Zunahme; auf der Oberfläche des kleinen Lappens im Epigastrium fühlt man deutlich eine flache, weiche, fast fluctuirende Prominenz, welche indess nicht empfindlich scheint. Venenerweiterung am Unterleibe und am unteren Theil des Thorax. Zunehmende Abmagerung und Schwäche, leichter Icterus. Tod am 23. März. Section: Leber um das Dreifache vergrössert, icterisch gefärbt, enthält an ihrer Peripherie wie im Innern sehr zahlreiche, gelblich-weisse, weiche Tumoren von Haselnuss- bis Wallnussgrösse und darüber, welche zum Theil an der Oberfläche prominiren, zumal ein im kleinen Lappen befindlicher grösserer Tumor. Gallenblase cystenartig ausgedehnt, mit trüber blutiger Flüssigkeit angefüllt. Ductus cysticus durch einen Tumor comprimirt. Alle anderen Unterleibsorgane normal, nur icterisch. Die anderen Höhlen durften nicht geöffnet werden.

Ein ähnlicher Fall, welcher ein 17 Monate altes Kind betraf, wird von Affleck[1]) als „Lebercarcinom" beschrieben. Da auch in dem meinigen, welcher unter sehr ungünstigen Verhältnissen zur Section kam, die mikroskopische Untersuchung der Tumoren mangelt, so kann ich nur nach der äusseren Beschaffenheit derselben auf Sarkom schliessen. Das rapide Wachsthum des Lebertumors, welches sich von Woche zu Woche deutlich verfolgen liess, glaube ich noch besonders hervorheben zu müssen.

Häufiger hat man Gelegenheit, Echinococcencysten bei Kindern von 8—12 Jahren zu beobachten, welche in jeder Beziehung mit denen der Erwachsenen übereinstimmen. Ich gedenke nur eines Falles, der mir wegen des anscheinend guten Erfolgs der Punction bemerkenswerth scheint:

Ein 11jähriger Knabe, am 15. Juni 1878 aufgenommen, bot weiter nichts Krankhaftes dar, als eine Auftreibung des rechten Hypochondriums. Die Leber überragte palpabel etwa 2 Querfinger breit den Rippenrand, und liess zwischen Nabel und Proc. xiphoideus eine prall elastische halbkugelige, etwa apfelgrosse Prominenz fühlen, bei deren Betastung und Percussion indess kein Schwirren wahrgenommen wurde. Am 19. entleerten wir aus diesem prallen Tumor mittelst eines feinen Troicarts etwa 200 Grm. einer serösen klaren Flüssigkeit und legten gleich darauf einen Druckverband an. Die Flüssigkeit war frei von Eiweiss und konnte,

---

auf eine Rückwanderung der Lumbrici aus diesen Herden gegen den Ductus choledochus hin schliesst.

[1]) Centralzeitung f. Kinderheilk. II. S. 46.

obwohl sie weder Echinococcushaken noch Bernsteinsäure enthielt, doch augenscheinlich nur aus einer solchen, wahrscheinlich sterilen Cyste stammen. Der weitere Verlauf war so befriedigend, dass Pat. bereits am 27. (also 9 Tage nach der Punction) entlassen wurde. Von der elastischen Prominenz war keine Spur mehr wahrzunehmen und auch der untere Leberrand nur noch wenig fühlbar. Ob freilich die Heilung eine dauernde war, bleibt dahingestellt, ist aber nach der Analogie ähnlicher Fälle wohl möglich. —

Weit häufiger als die bisher genannten Affectionen kommt die amyloide Degeneration der Leber im Kindesalter vor. Die glatte, wenig oder gar nicht empfindliche Anschwellung des Organs erreicht bisweilen einen so bedeutenden Umfang, dass sie die ganze Oberbauchgegend einnimmt, und auf der rechten Seite bis unter die Spina ossis ilei herabreicht. Die Diagnose beruht hier, abgesehen von dem grossen Volumen, besonders auf der Theilnahme der Milz und der Nieren an der amyloiden Entartung, indem man den Tumor der ersteren bisweilen im linken Hypochondrium palpiren, die Nierenaffection aber durch die Albuminurie constatiren kann. Sollten aber auch diese Complicationen fehlen, so können doch die Verhältnisse, unter welchen die Anschwellung der Leber vorkommt, Aufschluss geben, da bekanntlich die amyloide Entartung fast immer im Gefolge einer Kachexie oder Dyskrasie auftritt. Bei Kindern giebt besonders eine langwierige Knochenvereiterung zu einer solchen Kachexie Anlass. Wiederholt sah ich bei Spondylitis, Coxitis und anderen cariösen Affectionen der Knochen und Gelenke Leber und Milz palpabel anschwellen und Albuminurie eintreten, welche die Section als Folgen amyloider Processe nachwies. Dagegen kann ich mit denen, welche der Rachitis einen gleichen Einfluss zuschreiben, nicht übereinstimmen. Trotz der enormen Zahl rachitischer Kinder, welche alljährlich in der Klinik und Poliklinik behandelt werden, erinnere ich mich keines einzigen uncomplicirten Falles, in welchem ich eine amyloide Degeneration klinisch oder anatomisch hätte nachweisen können. Wo dies der Fall war, da bestanden immer noch andere wichtige Krankheitszustände, wie Caries, Tuberkulose, welche die Kräfte erschöpften. Wohl aber kann auch bei Kindern die Syphilis amyloide Processe hervorrufen, und zwar nicht die hereditäre Form in ihrer ersten Entwickelung, deren Einfluss auf die Erregung einer interstitiellen oder gummösen Hepatitis wir früher (S. 96) besprochen haben, sondern die veraltete Lues, mag sie nun einen hereditären Ursprung haben oder später erworben sein:

Agnes Z., 11 Jahre alt, aufgenommen am 12. Januar 1875, soll früher an den „Drüsen" gelitten haben. Die Mutter hatte zur Zeit ihrer Entbindung einen „Ausschlag" am Körper, welcher indess ohne besondere Cur verschwunden sein soll. Vor

einem Jahr Anschwellung der Nase, stinkender Ausfluss (Ozaena) aus derselben, Extraction mehrerer Knochenstückchen, Einsinken des Nasenrückens. Seit 3 Monaten Schmerzen im linken Oberarm und in beiden Schienbeinen, starke Abmagerung, Zurückbleiben der ganzen körperlichen Entwickelung bei geistiger Frühreife. Beide Tibiae vorn, besonders oben, mit harten diffusen Auflagerungen bedeckt; untere Epiphyse des linken Humerus stark geschwollen, Bewegung des Arms erschwert und schmerzhaft, Musculatur weniger entwickelt als am rechten Arm. Stirnbein an der Glabella aufgetrieben. Zähne vielfach cariös, die Kronen der Incisoren ohne auffallende Einkerbungen, der erste linke Schneidezahn erheblich grösser, als der zweite. Lymphdrüsen am Halse mässig geschwollen, linke Tonsille zerklüftet. Uvula ganz fehlend. Leberdämpfung beginnt oben am unteren Rande der 4. Rippe, überragt den Rippenrand in der Linea mammill. um 4 Ctm., in der Parasternallinie um $3\frac{1}{2}$ Ctm. die Basis des Proc. xiphoid. um 3 Ctm. Unterer Leberrand deutlich fühlbar, ebenso wie die den Rippenrand überragende Milz, deren dumpfer Schall bis zur 8. Rippe reicht. Im Urin eine mässige Menge Eiweiss, Cylinder nicht nachweisbar. Therapie: Kali jodat. 5:150, 3mal täglich ein Esslöffel. Nach Verbrauch von 10,0 hatten die Knochenschmerzen ganz aufgehört, die Auftreibungen der Knochen sich vermindert, die Beweglichkeit des Arms war gebessert. Die Behandlung wurde 3 Monate lang fortgesetzt, und bei einer zweiten Aufnahme des Kindes im Laufe des folgenden Jahres auch eine Schmiercur 3 Wochen lang ohne wesentlichen Erfolg angewendet. Nase, Leber, Milz und Nieren blieben im alten Zustande, während die Knochenschmerzen und Auftreibungen sich gänzlich verloren. Aber schon einige Monate nach der Cur traten auch Schmerzen wieder ein, und so sahen wir denn das jetzt 15jährige Mädchen von Zeit zu Zeit immer wieder in der Poliklinik erscheinen und sich Jodkali erbitten, weil nur dies Mittel im Stande war, die nächtlichen Schmerzen im Arm und in den Schienbeinen zu lindern.

Bertha R., 12 Jahre alt, aufgenommen am 2. December 1875, soll als Kind an „Drüsen" und an eiternden „Geschwülsten" am rechten Knie und Oberschenkel gelitten haben, deren Narben noch sichtbar sind. Dysenterie oder langwierige Diarrhoe soll nie bestanden haben. Seit mehreren Jahren kann das Kind den Stuhlgang nicht halten, indem heftiges Drängen und Schmerz im After sehr häufig eintritt, und dabei sofort eine dünne, mitunter blutige Ausleerung erfolgt. Angina tonsillaris soll häufig bestanden haben, und seit 14 Tagen finden wieder Schlingbeschwerden und lebhafte Schmerzen im Halse, zumal auf der linken Seite desselben statt. Das sehr blasse schwächliche Mädchen zeigt eine starke Trübung der linken Cornea, eine dicke Nase und Coryza, einen grau-gelben festhaftenden Belag des Zungenrückens, theilweise auch der Wangenschleimhaut, beider Mandeln und der Uvula, welche stark zerklüftet erscheint. Vor dem Anus liegt ein bohnengrosser Hämorrhoidalknoten. Lungen bis auf einen Bronchialkatarrh normal. Leberdämpfung am unteren Rande der 4. Rippe beginnend, reicht bis zur Nabelhöhe, wo auch der untere Rand deutlich fühlbar ist. Oberfläche der Leber sehr hart, glatt, das Abdomen sichtbar auftreibend. Milz nicht fühlbar, auch bei der Percussion nicht vergrössert. Urin hellgelb, klar, albuminös, ohne Cylinder, nach denen auch später wiederholt ohne Erfolg gesucht wurde. Der Stuhlgang zeigte im Verlaufe der Krankheit grosse Verschiedenheiten; mitunter normal geformt, erfolgte er doch häufig mit Tenesmus, noch ehe das Kind den Topf erreichen konnte, und zwar in Gestalt einer geringen Menge schmalzartiger, breiartiger, mit Blut gestreifter Flüssigkeit. Häufig fand auch ein ganz fruchtloser Tenesmus mit lebhaften Schmerzen im Anus

statt. Die am 8. vorgenommene Localuntersuchung mit dem Finger und Spiegel ergab eine unebene, rauhe Beschaffenheit, starke Wulstung und Röthe der Mastdarmschleimhaut, oberhalb des Sphinkter internus eine ringförmige *Strictur*, die weniger deutlich zu sehen als zu fühlen war. Der Complex dieser Erscheinungen, zu denen noch nächtliche Gliederschmerzen und kleine multiple Anschwellungen der Inguinal- und Cervicaldrüsen kamen, sprach für Syphilis, und die eingeleitete Behandlung mit Jodkali nebst Bepinselung der erkrankten Mund- und Rachentheile mit einer 1proc. Lapislösung wirkte schon im Laufe einer Woche auf die letztere Affection, wie auf den Schnupfen und die Gliederschmerzen sehr günstig ein. Dagegen bestanden die Mastdarmbeschwerden und die mit normalen abwechselnden krankhaften Ausleerungen fort, und manche Nächte wurden durch den häufigen Tenesmus schlaflos. Vom 8. an wurde täglich eine Alaunlösung (5 : 200) mit temporärem Erfolg in den Mastdarm gegossen, bei deren gewaltsamer Auspressung am 11. ein etwa 2 Ctm. langer Prolaps des Rectum erfolgte. Das vorgefallene Stück erschien dabei höckerig, zerklüftet, narbig, seiner normalen Schleimhaut beraubt. Da bis zum 20. der Zustand ziemlich unverändert blieb, so wurde eine Schmiercur (anfangs 1,0, später 2,0 Ung. ciner. täglich) verordnet. Aber auch nach der Einreibung von 30,0 war Alles beim Alten geblieben, und das Kind wurde am 7. März wegen einer Keratitis des rechten Auges auf die Augenstation verlegt. Bei der Wiederaufnahme desselben in meine Abtheilung (24. Mai) hatten Kachexie und Macies noch erhebliche Fortschritte gemacht, der Leberumfang noch zugenommen, sowohl nach oben (Dämpfung begann an der 5. Rippe) wie nach unten, wo man den scharfen Rand in der Axillarlinie unterhalb der Spina ossis ilei, in der Parasternallinie etwa 2 Finger oberhalb des Ligam. Poup., in der Medianlinie am Nabel deutlich fühlen konnte. Druck auf die Leber war etwas schmerzhaft. Alles Andere unverändert. Die 5—6mal täglich, oft mit Tenesmus und starker Kolik erfolgenden dünnen Stühle enthielten Eiter- und Blutstreifen, der spärliche Urin immer noch reichlich Albumen. Mitunter wurde auch fast reines Blut aus dem Anus entleert. Dabei Fieber (38,2—39,2 in den Abendstunden), lebhafter Durst, Anorexie und Uebelkeit. Weder die wiederholten Alauninjectionen, noch die gegen die häufigen Durchfälle verordneten Mittel (Bismuth. nitricum, Tannin mit Opium u. s. w.) bewirkten dauernde Besserung, höchstens eine temporäre Ermässigung der Diarrhoe, womit dann auch immer das Allgemeinbefinden und der Kräftezustand sich besserten. So dauerte die Krankheit noch mehrere Monate. Erst Mitte October liess der zunehmende Kräfteverfall ein baldiges Ende erwarten. Tod am 26. November.

Section. Enorme Abmagerung. Lungen normal. Herz klein und welk, Muskelsubstanz blass, grau-roth. Rachen normal; nur auf dem obersten Theil der hinteren Larynxwand, da wo der Schlund in den Oesophagus übergeht, sitzt eine bohnen-grosse, wulstartige, auf der Schleimhaut bewegliche, ziemlich derbe Geschwulst (*Gumma*). *Leber* um das Dreifache vergrössert, überall *amyloid* entartet. Milz ebenfalls klein, ergiebt bei der mikroskopischen Untersuchung ebenfalls eine Amyloidentartung der Pulpa, ebenso wie die ziemlich grossen *Nieren*, die *Magen- und Darmschleimhaut*. An der Grenze des Ileum und Jejunum ein groschengrosses *Geschwür* mit unregelmässigen gewulsteten Rändern und reinem Grunde. Nirgends Tuberkel. Im weiteren Verlauf ist die Darmschleimhaut stark geröthet und geschwollen, *Peyer*'sche Plaques hervortretend; kurz vor dem Coecum ein ähnliches kleineres *Geschwür*, wie das eben erwähnte. *Mesenterium* und sämmtliche Dünndarmschlingen stark fibrös verdickt, letztere vielfach durch lange, sehr dünne, derbe Pseudoligamente fixirt. Leber und Zwerchfell vielfach *adhärent*. Von der Flexura sig-

nalis Coli an beginnt die Schleimhaut sich wulstartig zu verdicken und zu röthen. Dann folgen neben oberflächlichen Substanzverlusten erbsengrosse, tiefere Geschwüre mit gereinigtem Grunde bis zum Rectum hinab, wo nur noch inselförmige Schleimhautreste intact sind. Kolon stark verdickt und geschrumpft, Rectum bis an den Anus erheblich verengt.

Wenn auch in beiden Fällen die Anamnese unsicher blieb, so ist Syphilis unzweifelhaft als die Basis des ganzen complicirten Symptomencomplexes zu betrachten. Leber, Milz, Nieren zeigten amyloide Entartung, im zweiten Fall auch die gesammte Darmschleimhaut, welche mit zahlreichen Ulcerationen bedeckt und namentlich im Rectum fast ganz zerstört war. In Folge der schwieligen Schrumpfung des letzteren verbanden sich mit den Symptomen der Enterophthisis noch die einer fibrösen Stenose des Mastdarms. Die chronische adhäsive Peritonitis muss wohl als die Folge einer von der Schleimhaut her auf die Serosa übertragenen Reizung, nicht als eine specifisch syphilitische Affection angesehen werden. Von grosser Bedeutung erscheint der Befund der Gummigeschwulst zwischen Larynx und Schlund, weil diese, im Verein mit den während des Lebens beobachteten krankhaften Erscheinungen an der Mund- und Rachenschleimhaut und den amyloiden Entartungen der Abdominalorgane dafür spricht, dass auch die Ulcerationen und die Schrumpfung des Darmkanals, zumal des Mastdarms, in der That auf syphilitischem Boden entwickelt waren.

Leider veranschaulichten aber beide Fälle auch die Wirkungslosigkeit der specifischen Behandlung in diesem tertiären Stadium der Krankheit. Jodkali und Schmiercur konnten nur einen Theil der Symptome beseitigen oder lindern; die amyloiden Processe und die Ulcerationen des Darmkanals blieben dabei unverändert, ein Umstand, den wohl kein Erfahrener gegen die luetische Natur dieser Zustände geltend machen wird. Glücklicher in der Therapie war Seiler[1], in dessen beiden Fällen freilich das anatomische Verhalten der Leber (ob Amyloid, ob interstitielle Hepatitis?) zweifelhaft blieb. —

Unter allen Krankheiten der Leber wird im Kindesalter die fettige Entartung am häufigsten beobachtet, freilich weit öfter auf dem Sectionstische, als in klinisch erkennbarer Weise. So finden wir dieselbe mehr oder weniger entwickelt in sehr vielen Fällen schwerer Infectionskrankheiten, zumal nach Diphtherie und Scharlach, ferner bei tuberkulösen, phthisischen oder durch chronische Diarrhoe erschöpften Kindern. Die Leber erscheint dabei verdickt, graubraun, hell-

[1]) Seiler, Ascites im kindlichen Alter. Berl. klin. Wochenschr. 1881. Nr. 26.

oder graugelb, teigig, eindrückbar, und ihre Zellen zeigen unter dem Mikroskop eine starke Füllung mit kleinen und grösseren Oeltröpfchen. Das Organ ist dabei oft nicht erheblich angeschwollen. Wiederholt konnte ich bei solchen Kindern in der Rückenlage den unteren Abschnitt der Leber deutlich unterhalb des Rippenrandes palpiren oder durch Percussion nachweisen, war aber überrascht, bei der Section die Fettleber von nahezu normaler Grösse, nur unbedeutend geschwollen zu finden, eine Thatsache, welche durch den oben (S. 521) erwähnten relativ tiefen Stand des unteren Leberrandes im Kindesalter zu erklären ist. Jede, auch die geringste Vergrösserung der Leber erscheint dadurch bei der Palpation viel bedeutender, als sie in Wirklichkeit ist. Weit seltener war das Organ erheblich geschwollen und füllte dann einen mehr oder weniger grossen Theil des rechten Hypochondriums und der Oberbauchgegend aus.

Ob die Fettleber auch im Kindesalter in Folge einer unzweckmässigen Ernährung, ähnlich wie bei Erwachsenen, zu Stande kommen kann, lasse ich dahingestellt. Jedenfalls sind die Bedingungen derselben, übermässiger Genuss von Fett und Spirituosen bei mangelhafter Körperbewegung, bei Kindern nur ausnahmsweise anzutreffen, und ich selbst disponire nur über einen Fall, welchen man allenfalls in diese Kategorie bringen könnte:

Richard M., 2½jährig, aufgenommen am 10. Januar 1875, soll vor längerer Zeit (?) die Masern gehabt haben und schon seit Monaten an Diarrhoe leiden. Gleichzeitig besteht Tussis convulsiva. Trotz des zarten Alters soll das Kind schon lange viel bayrisches Bier trinken und verlangte auch in der Klinik immer Biersuppe. Bei der Untersuchung fand sich eine feine Abschuppung der Epidermis auf der Haut des Rumpfes und geringes Oedem der Füsse und Augenlider, so dass sich der Verdacht einer Nephritis scarlatinosa oder morbillosa aufdrängte. Der Urin war indess völlig normal, ohne Spur von Eiweiss. Im Unterleibe etwas Flüssigkeit, Leber vergrössert, bis zum Nabel reichend, die Linea alba nach links um 2½ Ctm. überragend. Milz nicht nachweisbar. Dabei täglich 4—6 sehr dünne, braune, wässerige Stühle, zuweilen Erbrechen, kein Fieber. Lungen und Herz normal. Schon in den nächsten Tagen sichtbarer Verfall, Verschwinden des Oedems, Erweiterung der subcutanen Bauchvenen und sichtbares Vorspringen des Leberrandes in der Nabelgegend; Sinken der Temperatur (36,0—35,8). Abmagerung, grosse Schwäche des Pulses, Apathie, Somnolenz. Eiterflecken auf der Conjunctiva und Cornea. Tod am 17. Januar.

Section. Herzmuskel blass grau-roth, fettig entartet, rechter Vorhof mit Fibringerinnseln prall gefüllt. Leber beträchtlich vergrössert, durchweg graugelb. Die Fingereindrücke gleichen sich nur sehr langsam aus. Das Mikroskop zeigt eine ausgedehnte fettige Degeneration der Leberzellen. Mesenterialdrüsen etwas geschwollen, blass. Darmschleimhaut durchweg sehr blass, ihre Zotten bei schräg auffallendem

nicht sehr deutlich erkennbar (amyloide Reaction nicht sicher). Nierenepithelien in der Corticalsubstanz stark verfettet.

Ob die ausgedehnte Steatose der Leber, der Nieren und des Herzens in diesem Falle mit dem ganz ungewöhnlichen Biergenuss in einem so frühen Alter in Verbindung zu bringen ist, lasse ich dahingestellt. Bemerkenswerth ist der anhaltende Durchfall, welcher allen Mitteln Trotz bot, ohne dass bei der Section eine wesentliche Veränderung der Schleimhaut gefunden wurde. Leider wurde die mikroskopische Untersuchung der angeschwollenen Darmzotten versäumt, deren Beschaffenheit ebenfalls für eine Verfettung sprach. —

Fast ebenso häufig wie bei Erwachsenen, zu manchen Zeiten sogar in einer fast epidemischen Weise, begegnet man auch im Kindesalter jenem Icterus, welcher durch einen Katarrh des Duodenums und der Gallengänge bedingt wird. Wenn auch die meisten dieser Kinder das dritte Lebensjahr schon überschritten hatten, fehlt es mir doch nicht an Beispielen, in welchen diese Gelbsucht auch viel jüngere Kinder befiel, z. B. ein erst 8 Wochen und ein 5 Monate altes Kind. Anorexie, nicht selten bei reiner Zunge, in den ersten Tagen auch wohl Uebelkeit und Erbrechen, entfärbte graue oder lehmfarbige fötide Darmausleerungen, welche bisweilen sehr frequent und flüssig, häufiger sparsam waren, galliger Urin, Mattigkeit und Verstimmung, Neigung zum Schlaf waren constante Begleiter. Fieber fehlte fast immer oder war höchstens im Beginn des Icterus in mässigem Grade vorhanden. Meine schon früher[1]) mitgetheilte Erfahrung, nach welcher beim Icterus der Kinder die bekannte Verlangsamung des Pulses auf 50 und noch weniger Schläge mir niemals vorkam, hat sich seitdem bestätigt. Die Pulszahl schwankte immer zwischen 100 und 120, und ich muss daher annehmen, dass die grössere Reizbarkeit des kindlichen Nervensystems, besonders die Furcht während der ärztlichen Untersuchung, im Stande ist, den hemmenden Einfluss der Gallensäuren auf die Herzbewegung zu compensiren. Dafür spricht die umgekehrte Beobachtung von Traube[2]), welcher den durch Icterus oder grosse Digitalisdosen verlangsamten Puls Erwachsener sofort an Frequenz bedeutend zunehmen sah, wenn die Kranken sich aufsetzten oder anderweitig bewegten. Bei sehr ruhigen Kindern mit Icterus wird man daher wohl auch Pulsverlangsamung beobachten können, was mir selbst aber noch nicht gelungen ist. Ein

---

[1]) Beitr. zur Kinderheilk. N. F. S. 142.

[2]) Traube, Die Symptome der Krankheiten des Respirations- und Circulations-Apparats. Berlin 1867. S. 29.

palpables, durch Gallenstauung bedingtes starkes Hervorragen der Leber unter dem Rippenrande ist selten, eher kann man dasselbe durch Percussion nachweisen. Sämmtliche Fälle nahmen nach 8—14tägiger Dauer einen günstigen Ausgang, und nur einer bietet durch den wiederholten Eintritt heftiger Fieberbewegungen ein besonderes Interesse dar:

Gustav K., 8jährig, aufgenommen am 13. December 1875 wegen einer traumatischen Nekrose des Ramus ascend. des rechten Sitzbeins, welche noch eine 2 Ctm. lange, auf den Knochen führende Fistel am Perineum unterhält. Am 18. Januar 1876 Erweiterung der Fistel durch Laminaria. Auskratzen des nekrotischen Knochens, antiseptischer Verband. Etwa 10 Tage später, am 29., Icterus mit hohem Fieber, 40,4, Puls 132, keine pyämischen Fröste, vielmehr Euphorie. Leber etwas vergrössert; Ab. 39,8. In den nächsten Tagen Icterus zunehmend bis zur Bronzefärbung. Urin gallig, ohne Albumen, ohne Leucin und Tyrosin; Stuhl entfärbt, fötide. Dieser Zustand dauerte fast unverändert bis zum 21. März, also volle 7 Wochen, während welcher Zeit die Wunde, die stets ein gutes Aussehen hatte, sich allmälig schloss. Das am 29. Januar den Icterus begleitende Fieber dauerte nur zwei Tage, worauf ein fieberfreier Zeitraum vom 31. Januar bis zum 2. Februar folgte. An diesem Tage trat von neuem Fieber ein (M. 38,4, Ab. 39,0), welches anfangs mit hoher Abendtemperatur (z. B. 40,2 am 4. Februar), dann allmälig abnehmend, mit fast normaler Morgentemperatur (37,6—38,2), aber noch immer ansehnlichen Steigerungen in den Abendstunden (38,5—39,2) bis zum 21. dauerte, am Abend dieses Tages noch einmal 41,0 erreichte, dann abnahm und am 21. März völlig verschwand, während gleichzeitig Icterus und Leberanschwellung sich zurückbildeten, und Urin und Faeces ihre normale Beschaffenheit wieder annahmen. Nachdem der Knabe in der Klinik noch das Scharlachfieber durchgemacht, wurde er am 18. Juni mit geschlossener Fistel gesund entlassen. Während des Icterus waren Purgantia, Salzsäure, Wildunger und Vichy-Wasser angewendet worden. Chinin (0,5 auf einmal) hatte auf das Fieber gar keinen Einfluss gehabt.

Der sich anfangs aufdrängende Verdacht, dass das heftige Fieber und der Icterus von der Knochenaffection aus durch einen pyämischen Process bedingt sein könnte, wurde sowohl durch den vollständigen Mangel der Frostanfälle, wie besonders durch den weiteren günstigen Verlauf entkräftet. Auch sprach die Beschaffenheit der Faeces entschieden für einen hepatogenen, durch Gallenretention entstandenen Icterus, dessen Aetiologie freilich dunkel war. Gegen eine Obstruction der Gallengänge durch Concremente, welche bisweilen solche Fieberstürme erregen, liess sich, abgesehen von der enormen Seltenheit derselben bei Kindern, der gänzliche Mangel von Schmerzempfindungen geltend machen, und es blieb daher nur übrig, einen intensiven hartnäckigen Katarrh der Gänge, der sich weit in die Verästelungen derselben hineinerstreckte, anzunehmen. Der glückliche Verlauf nach fast zweimonatlicher Dauer unter der beharrlichen Anwendung eines lauen Natronwassers spricht zu Gunsten dieser Diagnose. Immerhin bleibt das andauernde, bisweilen 40,0 und

sogar 41,0 erreichende Fieber unter diesen Umständen eine beachtenswerthe Erscheinung.

Die *Behandlung* des katarrhalischen Icterus, welche sich mir am besten bewährte, war die folgende. In den ersten zwei bis drei Tagen der Krankheit *Purgantia* (Calomel 0,06—0,01 2stündlich, Inf. Sennae comp., Inf. rad. rhei F. 39), später *Salzsäure* (F. 3), welche beim Vorhandensein von Diarrhöe schon von vorn herein zur Anwendung kam. Strengste Ruhe und Diät, auch wenn gar kein Fieber stattfindet; Vermeidung aller Fleischspeisen, ausser Bouillon, sonst nur schleimige Suppen, Zwieback, Gries, sehr weich gekochter Reis, Compot. Zum Getränk täglich eine halbe Flasche *Wildunger Wasser*, um das in den Harncanälchen ausgeschiedene Gallenpigment rasch zu entleeren. In zwei sehr hartnäckigen, aber fieberlosen Fällen, wo ausser den oben empfohlenen Mitteln auch Carlsbader- und Vichywasser erfolglos geblieben waren, sah ich von *reichlichen Injectionen* kühlen Wassers in den Darm mittelst des Irrigators eine überraschende Wirkung[1]. —

Der unter Cerebralsymptomen tödtlich verlaufende Icterus, welcher durch die *acute Leberatrophie* bedingt wird, kommt bisweilen auch bei Kindern vor. Ich selbst habe ihn in 3 Fällen beobachtet, von denen indess nur einer zur Section kam. Weder in klinischer noch anatomischer Beziehung boten diese und andere von den Autoren mitgetheilten Fälle etwas für das Kindesalter Charakteristisches dar.

XVII. Die Krankheiten der Milz.

Die häufigste Erkrankung der Milz im Kindesalter ist die *Tuberkulose*, welche, wie schon erwähnt wurde, nicht nur den serösen Ueberzug und die Pulpa in Form mehr oder minder zahlreicher miliarer und submiliärer Knötchen befällt, sondern auch mitunter recht ansehnliche, über erbsengrosse, graugelbe, von dem dunkelrothen Parenchym lebhaft abstechende Knoten bilden kann. Da dieselben aber, so weit meine eigene Erfahrung reicht, niemals bestimmte Symptome zur Folge haben, so kann man sie auch nicht diagnosticiren, sondern nur aus dem Vorhandensein anderer tuberkulöser Organerkrankungen vermuthen.

Ueberhaupt lassen sich die Affectionen der Milz nur dann mit Sicherheit erkennen, wenn dieselbe eine den linken Rippenrand mehr oder weniger überragende, *palpable Geschwulst* bildet. Ich sage ausdrücklich eine „palpable" Geschwulst, weil ich der Percussion allein kein absolutes Vertrauen schenke, am wenigsten bei Kindern, die sich während

[1] Krull, Berl. klin. Wochenschr. 1877. S. 159.

der Untersuchung gern sträuben und durch Muskelcontraction leicht percussorische Täuschungen herbeiführen. Aus diesem Grunde betrachte ich alle Krankengeschichten, in denen der Stand der Milzspitze täglich nur auf Grund der percussorischen Resultate angegeben wird, mit entschiedenem Misstrauen. Man bedenke nur, wie einflussreich hier noch Veränderungen im Stande des Zwerchfells oder Gasauftreibungen des Darmkanals werden können! Die „fühlbaren" Tumoren der Milz findet man nun, wie bei Erwachsenen, vorzugsweise bei gewissen Infectionskrankheiten, beim *Ileotyphus*, bei der *Febris recurrens* und wiederholten Anfällen der *Febris intermittens*, seltener bei der *acuten Miliartuberkulose* und der *Meningitis cerebro-spinalis*[1]; dagegen war es mir bisher nie möglich, beim Scharlach, den Masern, dem Erysipelas oder gar, was Anderen gelungen sein soll, bei katarrhalischen Anginen einen solchen palpablen Tumor nachzuweisen, wenn er nicht eben von früher her bereits bestand.

Unter den chronischen Krankheiten ist es zunächst die im Gefolge von Knochencaries und Syphilis sich ausbildende *amyloide Degeneration* der Milz, welche einen fühlbaren Tumor derselben erzeugen kann, obwohl auch Fälle von Amyloidmilz mit normalem oder selbst verringertem Volumen des Organs nicht selten vorkommen. Alles, was ich Ihnen oben (S. 524) über die amyloide Entartung der Leber mittheilte, gilt auch für diejenige der Milz, und ich wende mich daher gleich zu denjenigen Tumoren, welche auf einer *einfachen Hyperplasie* der Milz beruhen und besonders bei Kindern in den ersten Lebensjahren zu den keineswegs seltenen Erscheinungen gehören. Man erkennt diese Krankheit gewöhnlich schon an der eigenthümlichen gelblich weissen, am besten dem *weissen Wachse* vergleichbaren Färbung der Haut, zumal des Gesichts. Wiederholt bestimmte mich dieses charakteristische Colorit sofort zur Untersuchung der Milz, und ich täuschte mich nur ausnahmsweise in meiner Vermuthung. Nur in drei Fällen von Milztumor fand ich das Colorit nahezu normal, so dass mich der Befund in hohem Grade überraschte, während bei einem anderen Kinde die Hautfärbung mit derjenigen des Morbus Addisoni grosse Aehnlichkeit hatte. Fast immer überragte die Milz den linken Rippenrand als eine harte glatte Geschwulst, und füllte nicht selten die linke Hälfte der Bauchhöhle fast gänzlich aus, so dass ihr vorderer scharfer, mit Einkerbungen versehener Rand bis an den Nabel oder über denselben hinausreichte und bei schlaffen Bauchdecken deutlich zu umgreifen oder sogar sichtbar

[1]) Siehe einen Fall dieser Art S. 291.

war. Zuweilen liess sich der Tumor auch etwas verschieben, besonders wenn derselbe nur mässig oder schon in der Rückbildung begriffen war. Empfindlichkeit gegen Druck scheint gar nicht oder nur in geringem Maasse vorhanden zu sein. Starke Spannung der Bauchmuskeln, zumal beim Schreien, kann die Palpation kleiner Tumoren erschweren, und man muss dann ruhigere Pausen abwarten, in welchen das Herabsteigen des Zwerchfells während der Inspirationen die Milz deutlicher fühlbar macht. Im ganzen Umfange des palpablen Tumors ist der Percussionsschall selbstverständlich matt und leer, während derselbe nach der oberen Grenze hin in der Regel keine wesentliche Veränderung zeigt. Der Grund dafür liegt wohl in der bedeutenden Schwere des Tumors, welche ihn abwärts zieht und durch die anhaltende Zerrung der Milzligamente eine erhebliche Dislocation des Organs hervorbringen kann. So fand ich z. B. bei einem 1½jährigen Kinde, welches ich über ein Jahr zu beobachten Gelegenheit hatte, die Geschwulst, welche anfangs im linken Hypochondrium fühlbar war, schliesslich in der Fossa iliaca sinistra liegend und ziemlich leicht verschiebbar.

Zu diesen Hauptsymptomen, dem Tumor und der charakteristischen Hautfarbe, gesellen sich nun als häufige, aber nicht ganz constante Begleiter Oedeme der Füsse und Augenlider, besonders aber kleine Blutextravasate in der Haut, welche meistens in Form sparsamer Petechien an verschiedenen Stellen der Haut sichtbar sind. Auch Blutungen aus Schleimhäuten[1], selbst eine tödtliche Hämorrhagie aus kleinen Impfschnitten wurde beobachtet[2]. Die Untersuchung des Blutes ergab wenigstens in meinen Fällen nur ausnahmsweise eine deutlich ausgesprochene Leukämie; in der Regel fand ich das Verhältniss der rothen zu den weissen Blutkörperchen nicht wesentlich von der Norm abweichend, wobei natürlich die meistens vorhandene Abnahme der rothen Körperchen, welche mit der hochgradigen Anämie zusammenhing, und die schon bei gesunden Kindern bemerkbare Vermehrung der weissen Körperchen in Betracht gezogen wurde. Eine auffällige Vermehrung der letzteren, also eine wirkliche Leukämie, gehörte, wie gesagt, zu den Ausnahmen. Will man nun diese Hyperplasie der Milz in die Kategorie der sogenannten „Pseudoleukämie" einreihen, wie es Manche thun, so ist mit dieser Bezeichnung nichts gewonnen, welche ich auch desshalb für nicht geeignet halte, weil ich in keinem dieser Fälle Anschwellungen der

---

[1] Rilliet und Barthez. II. 36.
[2] Pott, Klin. Wochenschr. 1879. S. 655.

Lymphdrüsen constatiren konnte, die bei der „Pseudoleukämie" sonst eine grosse Rolle spielen.

Die aetiologischen Verhältnisse blieben fast in allen von mir beobachteten Fällen dunkel. Nur selten liess sich nachweisen, dass eine Febris intermittens von mehrwöchentlicher oder gar mehrmonatlicher Dauer vorausgegangen war, und in einem Falle behauptete die Mutter, während der Schwangerschaft mit dem betreffenden Kinde wiederholt an Wechselfieber gelitten zu haben[1]. Bisweilen waren häufige dyspeptische Störungen, Diarrhoe und Erbrechen, vorausgegangen, meistens aber fehlten auch diese, und die Mütter waren erst durch die zunehmende Blässe der Haut und den wachsenden Umfang des Unterleibs auf eine Erkrankung aufmerksam geworden, welche sich mit einer sonst ungetrübten Euphorie des Kindes vertrug. Daher kommt es, dass die meisten dieser Kinder schon mit einem stark entwickelten Tumor dem Arzte zugeführt werden. Appetit und Stuhlgang waren dabei oft ganz normal, und erst nach längerer Zeit pflegte sich Abmagerung und Welkheit bemerkbar zu machen. Was die vielfach behauptete Beziehung zur Rachitis betrifft, so konnte ich bei der unendlich grösseren Mehrzahl rachitischer Kinder keinen Milztumor nachweisen, wenigstens keinen palpabeln, der für mich allein Werth hat. Dass aber ein kleiner Theil der von mir beobachteten Milztumoren in der That bei rachitischen Kindern vorkam, wird Niemand Wunder nehmen, der die enorme Frequenz der Rachitis hier in Berlin, zumal in dem klinischen und poliklinischen Material, in Betracht zieht. In einem Falle, welcher ein 2½jähriges Kind betraf, litt die Mutter gleichzeitig an einem Leber- und Milztumor mit leichtem Icterus, doch war es mir nicht möglich, einen Zusammenhang, etwa durch Malariainfection, nachzuweisen. Bemerkenswerth ist, dass auch ein später geborenes Kind derselben Mutter einen Milztumor zeigte, und erinnert dies an die Fälle von Senator, Biermer u. A.[2], welche Leukämia splenica bei Zwillingen oder bei Geschwistern überhaupt beobachteten.

Bei dieser Unklarheit der aetiologischen Bedingungen werden Sie die Prognose immer mindestens zweifelhaft stellen müssen, absolut schlecht aber nur in den seltenen Fällen, wo die Blutuntersuchung gleichzeitig eine ausgesprochene Leukämie ergiebt. Die Erfahrung lehrt, dass die Mehrzahl der mit einem chronischen Milztumor behafteten Kinder

---

[1] Ein ähnlicher Fall wurde schon von Playfair (Schmidt's Jahrb. f. 1868. II. S. 338) mitgetheilt.

[2] Berl. klin. Wochenschr. 1882. S. 533.

unter zunehmender Anämie, Abmagerung, Anasarca und schliesslich auch Hydrops der Höhlen zu Grunde geht, wenn nicht eine zufällige Complication, z. B. eine Bronchopneumonie dem Leben schon vor der Zeit ein Ende macht, und die Sectionen ergeben dann eine einfache Hyperplasie der Milz, d. h. nur eine massenhafte Vermehrung ihrer zelligen Elemente und allenfalls des Bindegewebes. Der äusserst derbe resistente Tumor, dessen Kapsel bisweilen verdickt und mit den Nachbartheilen verwachsen ist, erscheint auf dem Durchschnitte blassroth, bräunlichgrau oder dunkelblauroth, mit mehr oder weniger deutlich entwickelten Malpighischen Körperchen. In manchen Fällen findet man auch vielfache weissliche Einsprengungen, welche durch massenhafte Anhäufung lymphatischer Zellen gebildet werden.

Es fehlt indess keineswegs an Beispielen von völliger Rückbildung auch sehr umfänglicher Milzgeschwülste, an deren Heilung man bereits verzweifeln zu müssen glaubte. Von der Naturheilung allein haben Sie hier nichts zu erwarten, vielmehr bedarf es einer zweckmässigen, mit grosser Consequenz viele Monate lang durchgeführten Behandlung. Mir selbst sind mehrere Fälle dieser Art, von welchen aber keiner mit wahrer Leukämie verbunden war, vorgekommen:

Marie E., $1\frac{3}{4}$ Jahr alt, am 14. Jan. 1847 in die Romberg'sche Poliklinik gebracht, mit hochgradiger Atrophie, wachsbleicher Farbe, colossalem Milztumor, Oedem des Gesichts, der Hände und Füsse. Behandlung mit Eisen, Salz- und Eisenbädern. Am 30. Juli, also nach einem halben Jahr, wurde zuerst eine Verkleinerung der Milz constatirt, am 2. November Verkleinerung um die Hälfte; nach einem Jahr, am 12. Januar 1848, überragte die Milz nur noch 2 Querfinger breit den Rippenrand, am 29. Mai war nichts mehr zu fühlen. Vollständige und dauernde Heilung[1].

Nur in diesem Falle sollen nach Aussage der Mutter, die freilich sehr unbestimmt gehalten war, im Sommer 1846 fieberhafte Anfälle mit Schweiss stattgefunden haben. In den folgenden wurden diese entschieden in Abrede gestellt.

Adolf N., $1\frac{1}{4}$ Jahr alt, rachitisch, am 8. Mai 1865 vorgestellt. Seit 4 Monaten zunehmender Milztumor, der den Raum zwischen Rippenrand, Spina ilei und Nabel ausfüllt. Keine Leukämie, Wachsfarbe. Behandlung mit China und Eisen. Schon am 20. Juni bedeutende Verkleinerung, Ende Juli völliges Schwinden des Tumors und blühendes Aussehen.

Georg M., $1\frac{1}{2}$jährig, am 20. Mai 1878 in der Poliklinik vorgestellt, abgemagert, wachsbleich, Milztumor wie im zweiten Falle. Behandlung mit China und Eisen 5 Monate lang. Im November war nur noch ein kleiner Streifen unter dem Rippenrande fühlbar, Ende December war auch dieser verschwunden.

Ebenso fand ich bei einem 10 Monate alten Kinde (Sept. 1881 vorgestellt) schon nach 2 Monaten den sehr grossen Tumor um die Hälfte verkleinert, die Hautfarbe bedeutend gebessert und alle Functionen in bester Ordnung, während bei einem

[1] Romberg und Henoch, Klinische Wahrnehmungen und Beobachtungen. S. 169.

1jährigen Kinde, welches im October 1881 mit einer grossen Milzgeschwulst in Behandlung kam, diese schon im Januar 1882 bis auf einen etwa 1½ Querfinger unter dem Rippenrande vorragenden Streifen geschwunden war. Jetzt erst entdeckten wir links neben dem Nabel eine leicht bewegliche, in der Rückenlage mehr nach links und hinten sinkende, rundliche, unempfindliche zweite Geschwulst, welche von dem Milztumor durch eine breite, bei der Percussion normal schallende Zone getrennt war, sich sehr leicht ganz nach hinten und oben zurückschieben liess, und ohne Zweifel als eine bewegliche Niere betrachtet werden musste. Bis jetzt ist mir nur dieser eine Fall von beweglicher Niere im Kindesalter vorgekommen, und ich lasse es dahin gestellt, ob der Milztumor, vielleicht durch mechanische Zerrung, hier als Ursache dieser Dislocation und Beweglichkeit der linken Niere gewirkt hat.

Jedenfalls sieht man aus diesen Fällen, dass man den Muth nicht verlieren darf und eine Verbindung von Chinin mit Eisen (F. 40) recht beharrlich, viele Monate und selbst Jahre lang nehmen lassen sollte. Eine zweckmässige Ernährung durch die Mutterbrust, späterhin durch gute Milch, Brühe und Wein ist dabei unerlässlich, und laue Salzbäder (1 bis 3 Pfund Salz auf ein Bad) sind als ein wirksames Unterstützungsmittel zu empfehlen. Den mitgetheilten glücklichen Fällen stehen allerdings andere gegenüber, in welchen diese Behandlung entweder ganz erfolglos blieb, oder höchstens das Allgemeinbefinden und Aussehen günstig beeinflusste, den Tumor aber unberührt liess. Da indess auch andere gerühmte Mittel (Bromkali, Jodeisen, Arsenik) hier gänzlich unwirksam blieben, so kann ich Ihnen die Behandlung mit Chinin und Eisen immer noch als diejenige empfehlen, welche wenigstens nach meiner Erfahrung die meisten Erfolge aufzuweisen hat. Ueber die Wirksamkeit des von Botkin u. A. bei Erwachsenen versuchten inducirten Stroms fehlen mir eigene Erfahrungen. Jedenfalls ist diese Methode unschädlich, während die von Mosler vorgeschlagenen parenchymatösen Einspritzungen von 2 pCt. Carbolsäurelösung und Solut. Fowleri (1 : 10 Wasser), zumal bei kleinen Kindern, Bedenken erregen müssen.

XVIII. Die Geschwülste der Bauchhöhle.

Abgesehen von den eben erörterten Anschwellungen der Leber und Milz, können ausnahmsweise, wie ein S. 507 mitgetheilter Fall ergiebt, auch schwielige Verdickungen der Darmwände in Folge von chronischer Peritonitis Tumoren im Unterleibe darstellen. Häufiger, wenn auch immer noch selten genug, begegnen wir Geschwülsten, welche durch Neubildungen, besonders sarkomatöser Art, bedingt werden, und von verschiedenen Theilen der Bauchhöhle her ihren Ausgang nehmen können. Am seltensten geschieht dies wohl vom Peritoneum aus, wie ich es bei einem 11jährigen Knaben beobachtete. Hier fühlte man neben einem

enormen Ascites an verschiedenen Stellen des Unterleibs höckerige Stränge und Geschwülste, welche sich bei der Section als zahllose grosse und kleine Sarkome im Netz, Mesenterium, Mesokolon und in der Serosa des Darmkanals auswiesen. Häufiger entwickeln sich die Sarkome von dem Bindegewebe und den Drüsen her, die sich im Becken oder hinter dem Peritoneum vor der Wirbelsäule befinden, und wachsen dann zu kolossalen Tumoren heran, welche den analogen Neubildungen der Erwachsenen nichts nachgeben. Ein solches Beispiel dieser Art bietet der folgende Fall[1]:

Bei einem 5jährigen Knaben, welcher abgesehen vom Keuchhusten immer gesund gewesen war, bildeten die Volumszunahme des Unterleibs und ungewöhnliche Verdriesslichkeit die ersten auffallenden Symptome. Später traten Oedem des Gesichts, der unteren Extremitäten und der Genitalien, Schmerz im Leibe, Diarrhoe und Abmagerung hinzu. In der Regio hypogastrica fühlte man einen festen, beim Druck empfindlichen unebenen Tumor, welcher schliesslich bis zum Nabel hinaufragte und sich mit seitlichen Ausläufern in beide Weichengegenden erstreckte. Am 29. Octbr. 1862, etwa 4 Monate nachdem man die Anschwellung zuerst bemerkt hatte, Tod an Erschöpfung.

Section. Aus der Tiefe des kleinen Beckens, in dem sie förmlich eingekeilt war, wucherte eine grau-weisse, stellenweise hyperämische, vielfach gelappte und zerklüftete harte Geschwulst hervor, welche mit dem rechten Darmbein, dem Netz und einigen Darmschlingen leicht verwachsen war, Därme und Netz nach oben gedrängt hatte und die ganze Bauchhöhle unterhalb des Nabels ausfüllte. Ascites nicht vorhanden, nur ein paar Esslöffel gelblichen Serums im Beckenraume. Die epigastrischen Drüsen, sowie diejenigen des Mesokolon und theilweise auch des Mesenterium waren ähnlich entartet und zum Theil central erweicht. Auch das obere Ende der rechten Niere zeigte dieselbe Degeneration, während in der Corticalis der linken ein haselnussgrosser Knoten eingebettet war. Alle anderen Organe normal. Die Geschwulst, in deren Centrum sich eine kindesfaustgrosse, mit brauner Jauche gefüllte Höhle befand, erwies sich als ein Sarcoma medullare cysticum (bestand nur aus kernhaltigen kleinen Zellen und spärlichem Bindegewebsgerüst) und schien von den retroperitonealen Lymphdrüsen ausgegangen zu sein.

Während in diesem Falle die Nieren erst secundär und in einer klinisch nicht erkennbaren Weise ergriffen waren, finden wir gerade bei Kindern die Nieren und Nebennieren verhältnissmässig oft als den Sitz einer Sarkombildung, welche zu enormen Tumoren der Bauchhöhle Veranlassung geben kann. Die Form ist gewöhnlich die des Medullar-, Myxo- und Cytosarkoms, in welche Kategorie auch die meisten der von den Autoren beschriebenen „Nierencarcinome" hineinfallen. Der von Cohnheim[2] in zwei Fällen nachgewiesene Befund quergestreifter

---

[1] Beitr. zur Kinderheilk. N. F. S. 337.
[2] Eberth, Virchow's Arch. Bd. 55. S. 518. — Cohnheim, ibid. Bd. 65.

Muskelfasern in diesen Sarkomen beweist, dass wenigstens ein Theil derselben schon congenital angelegt ist, und daraus erklärt sich auch das verhältnissmässig häufige Vorkommen derselben bei sehr jungen Kindern, die sich noch im ersten oder zweiten Lebensjahre befinden. Da die Neubildung nur höchst selten beide Nieren betrifft, vielmehr fast immer einseitig auftritt, so kann man diese Tumoren je nach ihrer Lage auf der rechten oder linken Seite leicht mit Anschwellungen der Leber oder Milz verwechseln, zumal wenn dieselben schon einen grossen Umfang erreicht, bis an die vordere Bauchfläche gelangt sind und den Darmkanal nach der anderen Seite hinübergedrängt haben, wobei natürlich der Percussionsschall über dem Tumor matt und leer werden muss. Die Untersuchung des Urins, welche bei so kleinen Kindern ohnehin ihre Schwierigkeiten hat, giebt hier in der Regel gar keine Aufschlüsse, vielmehr bietet der Urin fast niemals eine auffallende Abnormität dar, weil die gesunde Niere noch normal functionirt, die kranke aber mehr oder weniger vollständig in der Neubildung untergegangen, und der Ureter mit in dieselbe hineingezogen ist, so dass von hier aus gar kein Urin mehr in die Blase gelangt. Nur in einzelnen Fällen war der Urin blutig[1]. Unter diesen Umständen sind der gewöhnlich sehr schnell wachsende Tumor, die allgemeine Anschwellung und Spannung des Abdomens, die Erweiterung der subcutanen Venen, die zunehmende Schwäche und Abmagerung der Kinder die für die Diagnose allein verwerthbaren Symptome. Auf eine Betheiligung der Niere kann eben nur dann geschlossen werden, wenn man die Entwickelung der Geschwulst von Anfang an verfolgen, d. h. ihr allmäliges Emporwachsen aus der Tiefe eines der beiden Hypochondrien beobachten konnte. Ganz sicher wird aber auch dann die Diagnose nicht sein, weil auch andere, nicht von der Niere selbst, sondern von ihrer unmittelbaren Umgebung ausgehende Tumoren sich ganz ähnlich verhalten können, und bei der Unheilbarkeit aller dieser Geschwülste ist dieser diagnostische Zweifel auch in praktischer Hinsicht ohne Bedeutung. Der unglückliche Ausgang einiger kühn unternommenen Exstirpationen fordert wenigstens nicht zur Nachahmung auf.

Meine eigene Erfahrung beschränkt sich auf eine kleine Zahl von Fällen. Zwei derselben betrafen Kinder im ersten Lebensjahr, und in beiden handelte es sich um ein von der rechten Niere oder Nebenniere ausgegangenes Medullarsarkom, welches eine gänseei- bis orangegrosse

S. 64. — Landsberger, Klin. Wochenschr. 1877. S. 498. — Kocher u. Langhans, Jahrb. f. Kinderheilk. XIII. 1879. S. 152.

[1] Paterson, Progrès médical. 1875. — Baginsky, Deutsche Wochenschr. 1876.

markige, von vielfachen Hämorrhagien durchsetzte Geschwulst in der rechten Seite des Abdomens bildete. In einem dritten Falle, der einen älteren Knaben betraf, hing das Sarkom zwar fest mit der linken Niere zusammen, schien aber von den retroperitonealen Drüsen seinen Ausgang genommen zu haben[1]):

Max K., 6jährig, am 19. April 1879 in die Klinik aufgenommen, früher gesund. Am 24. September 1878 Fall von einer Stange mit starker Quetschung des linken Hodens. Derselbe schwoll rasch an und wurde nach wiederholter Punction am 12. October im städtischen Krankenhause exstirpirt. Entlassung am 28. Seit dieser Zeit oft Schmerzen in der linken Seite, bisweilen von abwechselnder Intensität. Am 12. März 1879 in der Poliklinik vorgestellt. Untersuchung ohne Resultat. Erst Ende März fühlte man in der linken Regio hypogastrica einen empfindlichen Tumor, der schnell zunahm und die Aufnahme in die Charité veranlasste. Die Geschwulst erstreckte sich bereits 2 Ctm. über die Linea alba nach rechts, und war nach oben durch eine 3 querfinger breite Furche vom Rippenrande getrennt. Hautvenen über derselben stark erweitert, Percussion matt, Ascites nicht zu constatiren. Die Geschwulst wuchs rapide, so dass sie schon nach 5 Tagen (am 24. Apr.) die Linea alba um 6 Ctm. überschritt. Probepunction am 25. Mai. Die Nadel drang leicht etwa 8 Ctm. in ein weiches Gewebe, und bei der Aspiration wurde nur eine kleine Menge reinen Blutes entleert. Allgemeinbefinden leidlich, Urin normal, fortschreitende Abmagerung. Tumor rapide an Umfang zunehmend, bald den grössten Theil der Bauchhöhle ausfüllend. Kräfteverfall trotz reichlichen Appetits. Anfangs Mai Fieber (Ab. etwa 38°, selten höher). Schliesslich Dyspnoe, Cyanose, Oedem der unteren Extremitäten, starke Diarrhoe. Tod am 19. Mai.

Section. Das parietale Blatt des Peritoneum in grosser Ausdehnung mit einem mannskopfgrossen Tumor verlöthet, welcher unmittelbar auf der Vena cava und Aorta aufliegt und nur schwer loszulösen ist. Die linke Niere sitzt dem oberen und äusseren Theile des Tumors auf, ohne jedoch in diesen überzugehen; ihr Parenchym, sowie das der rechten Niere, durchaus normal. Die Geschwulst wog 3000 Grm., zeigte auf dem Durchschnitt eine theils markige, theils faserige und gallertige Beschaffenheit, und im Centrum eine faustgrosse, glasige Gallertmasse. Die nähere Untersuchung ergab ein Myxosarkom. Die retroperitonealen Drüsen bis zu den Genitalien herab stark vergrössert. Im Kolon zahlreiche bis thalergrosse diphtheritisch belegte Ulcerationen. Beide Ureteren fingerdick erweitert, mit klarer Flüssigkeit gefüllt (Resultat der Compression). In den übrigen Organen keine wesentliche Abnormität.

Weitere Nachforschungen ergaben, dass die am 12. October exstirpirte Hodengeschwulst ein Spindelzellensarkom gewesen, welches hier also aus einer traumatischen Ursache hervorgegangen und secundär den Drüsentumor zur Folge gehabt hatte. Klinisch interessant ist besonders das rapide Wachsthum des Tumors. Am 12. März konnte ich noch keine Spur desselben bei der Palpation entdecken, und schon nach etwa 6 Wochen füllte er den grössten Theil der Bauchhöhle aus.

---

[1]) Jacubasch, Charité-Annalen. V. 1878. S. 481.

Gerade dieser Umstand erweckte den Verdacht, dass es sich um eine kolossale Eiteransammlung handeln könnte, welcher jedoch durch das Resultat der Probepunction alsbald widerlegt wurde. Ganz ähnlich verhielt sich ein vierter Fall (8jähriges Mädchen), bei welchem der Tumor fast die ganze Bauchhöhle ausfüllte, und bei der ersten Untersuchung wieder von der Niere, von welcher nur etwa ein Drittheil aus der Sarkommasse herausragte, auszugehen schien. Eine nähere Prüfung ergab indess, dass die rechte Niere selbst nur comprimirt und theilweise atrophisch, aber von der Geschwulstmasse, welche wahrscheinlich von den retroperitonealen Drüsen ausging, dicht umlagert war[1]).

Siebenter Abschnitt.

Krankheiten der uropoëtischen Organe.

I. Die entzündlichen Affectionen der Nieren.

Diejenige krankhafte Veränderung der Nieren, welche man bei den Sectionen von Kindern am häufigsten antrifft, ist der unter dem Namen der „*trüben Schwellung*" bekannte Zustand, d. h. eine mässige Volumszunahme der Nieren, welche auf dem Durchschnitt eine mehr oder weniger verbreiterte, ins Graue spielende Corticalsubstanz zeigen. Diesen durch eine Quellung und körnige Trübung der corticalen Epithelien bedingten Zustand, welcher schliesslich zu einer fettigen Degeneration derselben führen kann, beobachteten wir sehr häufig bei Kindern, die an den verschiedensten Krankheiten gestorben waren, ohne irgend ein Zeichen von Nierenerkrankung dargeboten zu haben. Wenn ich auch zugeben muss, dass der Urin in vielen dieser Fälle nicht auf Eiweiss untersucht worden war, so war dies doch in einem Theil derselben, und zwar ohne positiven Erfolg, geschehen. Besonders häufig zeigte sich die trübe Schwellung bei kleinen *atrophischen* Kindern, demnächst bei solchen, die an erschöpfenden und mit reichlichen Wasserverlusten einhergehenden Krankheiten, wie Cholera, chronischer Darmkatarrh, Enterophthisis, Dysenterie, allgemeine Tuberkulose u. s. w. gestorben waren, woraus hervorgeht, dass es sich hier um eine bis zur Fettdegeneration

---

[1]) Dieser Fall ist in der Dissertation eines meiner Zuhörer, Dr. Arnstein, „Ueber einen Fall von primärem retroperitonealem Sarcom", Berlin 1882, ausführlich beschrieben. — Vergl. *Neumann*, Ueber das primäre Nierensarcom. Deutsch. Arch. f. klin. Med. 1882. Heft 3 u. 4.

fortschreitende Ernährungsstörung der Epithelien handelte. Dass die letztere aber auch auf andere Weise, z. B. in Folge hoher Fiebertemperatur zu Stande kommen kann, beweist das nicht seltene Vorkommen der „trüben Schwellung“ bei Kindern, welche an schweren acuten Krankheiten, Pneumonie, Typhus, Scharlach, Recurrens gestorben sind, unter welchen Verhältnissen ja auch andere Zellen, zumal die der Leber und die Muskelfasern des Herzens, sehr häufig dem gleichen Schicksal verfallen. Einer Diagnose sind indess diese elementaren Veränderungen nicht zugänglich, wenn ihnen auch ein ungünstiger Einfluss auf den Verlauf der Grundkrankheiten zukommen mag.

Der Uebergang der „trüben Schwellung“ zu jenem höheren Grade, welchen man mit dem Namen der acuten parenchymatösen Nephritis zu bezeichnen pflegt, ist ein unmerklicher. Die körnig und fettig entarteten Epithelien der gewundenen Harnkanälchen zerfallen zum Theil in einen fettigen Detritus, welcher, vermischt mit abgestossenen noch erhaltenen Epithelien, mit weissen und rothen Blutkörperchen und cylindrischen hyalinen Gebilden das Lumen der Kanälchen füllt. Die einfache Ernährungsstörung steigert sich also hier zu einer entzündlichen Form, welche sich noch durch Anhäufungen rundlicher lymphatischer Zellen in dem interstitiellen Bindegewebe und um die Glomeruli herum, so wie durch Kernwucherung in den letzteren (Glomeruli-Nephritis nach Klebs) kennzeichnet. Wir werden alsbald eine Reihe von Reizen kennen lernen, unter deren Einfluss diese exsudativen Vorgänge und die mit ihnen verbundenen Degenerationen der Epithelien zu Stande kommen. Makroskopisch geben sich dieselben durch eine mehr oder weniger pralle, mitunter walzenförmige Schwellung der Nieren, durch leichte Ablösbarkeit ihrer Kapsel und deutlicheres Hervortreten der Venensterne auf der blasseren Oberfläche zu erkennen; auf dem Durchschnitt contrastirt die stark verbreiterte, oft über dem Niveau etwas vorquellende, gelblich graue Rindenschicht mit der hyperämischen dunkelrothen Marksubstanz, von welcher nur die Papillenspitzen oft blass erscheinen. Seltener zeigt auch ein Theil der Corticalsubstanz lebhafte Injection und kleine oder grössere Hämorrhagien, welche dann im Verein mit der injicirten Oberfläche das anatomische Bild etwas modificiren. In diesen Fällen von hämorrhagischer Nephritis können die enorm geschwollenen Nieren derartig mit Blutextravasaten durchsetzt sein, dass sie breiartig weich erscheinen. Die Uebereinstimmung der anatomischen Verhältnisse der acuten diffusen Nephritis bei Kindern und Erwachsenen ist übrigens eine vollständige, und ich glaube daher um so eher über diese Dinge hinweggehen zu können, als ich mich nicht für berufen erachte, in die noch nicht ge-

schlichteten Streitigkeiten über die feineren Veränderungen des Nierengewebes, zumal des interstitiellen und der Glomeruli, einzugreifen[1].

Um so mehr interessirt uns das *klinische* Bild der Krankheit, weil sich dasselbe gerade im Kindesalter überaus häufig, und zwar im Gefolge des *Scharlachfiebers* darbietet.

Man kann dreist behaupten, dass mit Ausnahme einer verschwindenden Minorität alle Fälle von diffuser Nephritis bei Kindern scarlatinöser Natur sind. Mit dieser Form werden wir uns daher zunächst beschäftigen, denn fast alles, was für diese gilt, behält auch für die nicht scarlatinösen Fälle seine Gültigkeit. Die Zahl meiner Beobachtungen, welche sich viele Hunderte beläuft, wird mich, wie ich glaube, in den Stand setzen, Ihnen diese Krankheit möglichst vollständig zu schildern.

Die nephritischen Processe bilden, wenigstens vom klinischen Standpunkte aus betrachtet, in den meisten Fällen eine *Nachkrankheit* der Scarlatina, welche sich in der Regel gegen den 12. bis 14. Tag, häufig erst im Anfange der 3. Woche nach dem Ausbruche des Exanthems einstellt[2]. Worauf die Häufigkeit dieser Nachkrankheit beruht, wissen wir nicht. Die Ansicht, welche Viele auch heut noch verfechten, dass sie die Folge einer „Erkältung", einer „unterdrückten Hautperspiration" sei, theile ich keineswegs, denn fast alle meine Fälle entstanden trotz der sorgfältigsten Pflege, und nur wenige Kinder hatten schon einige Tage zuvor das Bett verlassen. Viel wahrscheinlicher ist, dass der unbekannte Infectionsstoff des Scharlachfiebers diesen specifischen Reiz auf die Nieren ausübt, den wir aber noch nicht ohne weiteres als einen „bakteritischen" anzusprechen berechtigt sind.

Der leichteste Grad der Krankheit erscheint in der Form einer *rasch vorübergehenden Albuminurie*. Untersucht man um die erwähnte Zeit und während der ganzen dritten Woche täglich den Urin, auch wenn kein besonderes Symptom dazu auffordert, so findet man

---

[1]) *Klein*, Minute anatomy of scarlatina. Lancet 1877. I. 371. *Friedländer* (Arch. f. Physiologie. Jahrg. 1881) hält bei der Nephritis scarlatinosa, ähnlich wie *Klebs*, die Veränderung der Glomeruli für die Hauptsache (Volumszunahme und Vermehrung der Kerne an den Schlingen, Verdickung und Trübung der Capillarwände mit Verlegung des Lumens der Schlingen). — Vergl. auch *Litten*, Beitr. zur Lehre vom Scharlach. Charité-Annalen. VII. 1882. S. 167. und *Cohnheim*, Vorlesungen über allgem. Pathologie. II. S. 323. 329.

[2]) Bei sorgfältiger Untersuchung findet man oft schon im *Blüthestadium* des Scharlachs etwas Eiweiss und spärliche hyaline Cylinder im Urin, auch wohl letztere allein, worauf ich bei der Betrachtung der Scarlatina zurückkommen werde. Nur ausnahmsweise sah ich schon in der *ersten* Woche der Krankheit Nephritis auftreten, wovon auch *Litten* (l. c. 252) ein paar Beispiele mittheilt.

nicht selten unerwartet eine kleinere oder grössere Menge von Eiweiss in demselben, welche schon am Nachmittag desselben Tages oder am anderen Morgen für immer verschwunden sein kann, zuweilen aber sich ebenso vorübergehend wiedereinstellt, ohne dass das Allgemeinbefinden dabei irgendwie gestört ist. Man kann daher fragen, ob es sich hier wirklich um eine, wenn auch nur ganz leichte Nephritis, oder nur um eine Albuminurie handelt, die von anderen, das Durchtreten von Blutserum fördernden Einflüssen abhängt. Jedenfalls ist eine weitere Entwickelung der Krankheit aus so unbedeutenden Anfängen keineswegs selten, und da andererseits, wie wir bald sehen werden, in der Leiche Nephritis gefunden werden kann, ohne dass während des Lebens Eiweiss im Urin vorhanden war, so rathe ich Ihnen, auch die Fälle von schnell vorübergehender Albuminurie immer ernst zu nehmen, die Kinder im Bette zu halten, eine milde Diät anzuordnen und die Urinsecretion durch diuretische Mineralwässer (Biliner, Wildunger Wasser) zu fördern.

Dies wird um so mehr nothwendig sein, wenn die Albuminurie nicht nur vorübergehend auftritt, sondern permanent wird. Es können mehrere Wochen vergehen, ohne dass eine andere krankhafte Erscheinung, als höchstens eine zunehmende Blässe des Hautcolorits sich geltend macht. Der Urin ist während dieser Zeit bald sparsam, bald reichlicher, enthält öfters viel harnsaure Salze, aber fast immer Albumen, sparsame hyaline Cylinder, Lymphkörperchen und abgestossene Epithelien, welche man bisweilen nur bei genauer und wiederholter Untersuchung findet. Ich sah z. B. in einem solchen Falle die Albuminurie vom 5. Februar bis zum 10. März, also über einen Monat dauern, wobei das Kind sich, abgesehen von einer dyspeptischen Diarrhoe, ganz wohl befand, insbesondere keine Spur von Oedem darbot. Eine 4 Wochen lang fortgesetzte Ruhe im Bette, Liquor Kali acet., laue Bäder, schliesslich Eisen bewirkten hier, wie in anderen ähnlichen Fällen völlige Heilung. Diese ungetrübte Euphorie der Kinder kann sogar 8 bis 14 Tage lang bestehen, obwohl die Menge des Albumens so bedeutend ist, dass fast die Hälfte des Urins im Reagensglase beim Kochen coagulirt. Ja selbst bei sparsamem und stark mit Blut vermischtem Urin sah ich den Appetit und die gute Laune wochenlang ungestört bleiben, und es ergiebt sich daraus die Regel für den Arzt, in jedem Falle von Scharlach vom Ende der zweiten Woche an täglich den Urin auf Albumen zu untersuchen.

Weit häufiger geben freilich gewisse Krankheitserscheinungen zu dieser Untersuchung Anlass. Die Kinder fühlen sich unbehaglich, werden verdriesslich, blass, verlieren den Appetit, klagen über Kopfschmerzen.

Der Urin wird auffallend *sparsam* und *trübe*, lagert auch oft ein gelbröthliches Sediment ab, welches sich beim Kochen auflöst und dadurch seinen Bestand aus harnsauren Salzen bekundet. Diese Beschaffenheit des Urins sah ich nicht selten einige Tage lang der Albuminurie vorangehen. Mitunter eröffnete auch eine völlige *Anurie*, welche 24 Stunden dauerte, die Scene, oder es wurden in dieser Zeit nur einige Esslöffel eines trüben Urins entleert. Gleichzeitig mit dieser sparsamen Harnabsonderung, oder auch noch vor dem Eintritt derselben, kann ein partielles *Oedem* die Aufmerksamkeit der Eltern erregen, doch ist dies keineswegs nothwendig, vielmehr kann, worauf ich Sie besonders aufmerksam mache, *das Oedem während des ganzen Verlaufs der Krankheit fehlen*. In den meisten Fällen macht sich indess früher oder später, also nicht immer von vorn herein, ein Oedem bemerkbar, welches an Intensität und Ausdehnung sehr verschieden sein kann. Bei vielen werden nur die Augenlider, allenfalls noch die Fussrücken und Knöchel in geringem Grade oedematös, und zwar mit wechselnder Intensität von einem Tage zum anderen; bei vielen nehmen aber auch andere Stellen der Haut, besonders das Scrotum und der Penis, welcher dabei eine gewundene Form bekommt, Theil, oder es wird der grösste Theil der Haut von allgemeinem Anasarca befallen, wobei die gedunsenen Augenlider kaum geöffnet werden, und die stark geschwollenen Oberschenkel da, wo sie sich gegenseitig und mit dem blasig aufgetriebenen Scrotum berühren, von einer erythematösen Röthe (Intertrigo) überzogen werden können. Ich sah bei solchen Kindern bisweilen die aufs äusserste gespannte Epidermis der unteren Extremitäten vielfach platzen, und aus den Rissen derselben, besonders an den Beugeseiten, Serum tropfenweise hervorquellen, so dass schliesslich die ganze Oberhaut macerirt wurde, sich abstiess und ausgedehnte Excoriationen blosslegte. Unter diesen Umständen, welche immer als sehr ungünstige zu betrachten sind, nehmen die Haut, zumal das Gesicht, und die sichtbaren Schleimhäute eine anämische wachsbleiche Farbe an. Häufig ist die eine Hälfte des Gesichts oder des Körpers stärker als die andere geschwollen, was sich aus der Vorliebe des Kindes, auf jener Seite zu liegen, erklärt. Bei starker Spannung wird die Haut auch empfindlich, und jeder Druck auf dieselbe ruft dann Schmerzensäusserungen hervor.

Mag nun das Oedem nur äusserst gering und beschränkt, oder weit verbreitet sein, oder auch ganz fehlen, die Beschaffenheit des Urins, welche uns von dem Zustande der Nieren Kunde bringt, bleibt davon unberührt. Die Menge desselben ist fast immer sparsam, nicht selten bis auf 100 Ccm., oder gar nur auf wenige Esslöffel in 24 Stunden ge-

sunken, während an anderen Tagen eine grössere Quantität gelassen wird, die aber nur ausnahmsweise das Normalmaass erreicht. Schmerzen beim Urinlassen konnte ich nie, ungewöhnlich häufigen Drang dagegen, wobei immer nur kleine Mengen von Urin entleert wurden, öfters beobachten. Derselbe reagirte stets sauer; sein specifisches Gewicht schwankte zwischen 1006 bis 1024, betrug im Durchschnitt 1010 — 1012. Die meistens trübe, röthlich gelbe, fleischwasserartige Farbe wechselt in demselben Falle sehr häufig, ist bald heller, bald dunkler, und wandelt sich oft in eine kirsch- oder braunrothe, braune oder schwärzliche um, welcher auch das auf dem Boden des Uringlases sich ablagernde Sediment entspricht. Diese mehr oder weniger ins Rothe und Braune spielenden Färbungen werden durch eine stärkere Beimischung von Blut bedingt, und man pflegt dann wohl von einer Nephritis hämorrhagica zu sprechen. In der That ergiebt das Mikroskop hier einen viel bedeutenderen Gehalt des Urins an rothen Blutkörperchen, wie in der gewöhnlichen Form der Nephritis; aber gerade im dunkelsten, schwärzlich braunen Urin erscheinen dieselben ganz ausgelaugt, wie kleine blasse Ringe, oder sie sind in seltenen Fällen grösstentheils zerstört, und der Urin enthält statt derselben fast nur das frei gewordene und dunkler gefärbte Hämatin (Hämoglobinurie). Ausser diesen Befunden enthält der nephritische Urin immer eine grössere oder geringere Menge weisser Blutkörperchen (Lymphzellen), abgestossene Nierenepithelien und längere oder kürzere hyaline, mit weissen und rothen Blutkörperchen oder mit Epithelien besetzte Cylinder. Ich brauche kaum hinzuzufügen, dass alle diese morphotischen Elemente deutlich nur im Sediment zu sehen sind, dass es daher nöthig ist, den Urin gut zu filtriren und den auf dem Filtrum gebliebenen Rückstand zu untersuchen. Nebenher findet man auch sehr häufig harnsaure Krystalle und bei längerer Dauer der Krankheit verfettete Epithelien, freies Fett und körnigen Detritus, welche den Cylindern oder ihren Trümmern anhaften und von der fortschreitenden Degeneration der Nierenepithelien Kunde bringen. Der Gehalt an Eiweiss schwankt, wie schon erwähnt wurde, ebenso wie die Färbung des Urins und die Menge der geformten Elemente. An manchen Tagen gering, kann sie an anderen fast den ganzen im Reagensglase enthaltenen Urin beim Kochen zur Gerinnung bringen. Zuweilen fand ich den Abendurin trübe und bräunlich roth, stark eiweiss- und bluthaltig, während der Morgenurin hellgelb und fast klar erschien; bei einem 9jährigen Mädchen war derselbe am Morgen nach der starken Wirkung eines Abführmittels stets eiweissfrei, während er Nachmittags wieder deutlich Albumen zeigte.

In einer Reihe von Fällen beschränkt sich das ganze Kranksein auf die bisher erwähnten Symptome, d. h. auf das Oedem und die Veränderungen des Urins, oder auch nur auf die letzteren. Das Allgemeinbefinden wird dabei kaum gestört, und bei einer gehörigen Pflege und Behandlung nehmen die krankhaften Erscheinungen allmälig ab, um nach Ablauf von 2—3 Wochen gänzlich zu verschwinden. Dabei muss man aber immer auf *Nachschübe* gefasst sein, welche den Urin plötzlich wieder blut- oder eiweisshaltig machen und auch das schon verschwundene Oedem von neuem hervorrufen können, wenn auch meistens nur auf einige Tage und ohne andere schlimme Folgen, als dass die Krankheit um eine oder mehrere Wochen verlängert wird und die Kinder in der Reconvalescenz noch anämischer aussehen. Dennoch rathe ich Ihnen, auch bei so mildem Verlauf stets auf der Hut zu sein, und die Prognose in *keinem* Falle absolut günstig zu stellen, weil *ganz unerwartet* inmitten einer scheinbaren Euphorie bedenkliche Symptome, zumal Urämie, auf welche ich bald näher eingehen werde, auftreten können. Auch lehrte mich die Erfahrung, alle Fälle von Nephritis, die von vorn herein mit *ausgedehntem* und rapide zunehmendem *Anasarca* auftreten, mit Misstrauen zu betrachten, besonders wenn die Urinsecretion dabei sehr sparsam ist. Selbst in Fällen, wo nur wenige Esslöffel Urin entleert werden oder sogar eine vollständige *Anurie tagelang* fortdauert, kann das gute Allgemeinbefinden den Unerfahrenen über den Ernst der Lage täuschen. In der Literatur fehlt es nicht an Beispielen dieser Art, und ich selbst beobachtete mehrere Fälle, unter denen der folgende besonders merkwürdig ist:

Carl T., 9 Jahre alt. Zwei Wochen nach dem Ausbruch des Scharlach plötzlich *Anurie*. Spontan wurde gar kein Urin entleert, mit dem Katheter einzelne Tropfen, nur einmal ein Kinderlöffel voll, welcher beim Kochen völlig coagulirte. Die Anurie dauerte volle *7 Tage, ohne eine Spur von Oedem*, mit 80—96 P. Eine in den ersten Tagen bemerkbare Neigung zum Schlummer verschwand bald unter dem Gebrauch von Purgantien, aber weder diese, noch Blutentleerungen und andere Mittel vermochten die Urinsecretion in Gang zu bringen. Die *Euphorie* war fast vollständig, bis am 7. Tage plötzlich *urämische* Anfälle und der Tod eintraten.

Aber nicht allein die Möglichkeit der Urämie ist hier ins Auge zu fassen, sondern in jedem anscheinend noch so leichten Falle müssen Sie darauf gefasst sein, den Hydrops, welcher, wenn er überhaupt vorhanden ist, gewöhnlich als Anasarca auftritt, auch in den *Höhlen* des Körpers sich entwickeln zu sehen. Am häufigsten beobachtet man dann *Ascites* mit grösserer oder geringerer Anschwellung des Abdomens und den charakteristischen Erscheinungen bei der Percussion, während seröse Ansammelungen im *Pleuraraum* oder im *Pericardium* seltener, und

meistens erst in der letzten Periode tödtlich endender Fälle auftreten. Ist Ascites allein vorhanden, so kann, wie ich öfters beobachtete, das Allgemeinbefinden noch ziemlich gut bleiben, höchstens durch die Beschränkung des Thoraxraums dyspnoëtische Athmung entstehen:

August B., 3½ Jahr alt (October 1874). Oedema des Gesichts und der Füsse. Harn sparsam, sehr trübe, albuminös und etwas hämorrhagisch. Mässiger Ascites und starker Meteorismus mit Hochstand des Zwerchfells. Dyspnoe, 60 bis 70 R. in der Minute. Kein Fieber. Respirations- und Circulationsorgane durchaus normal. Unter Behandlung mit Purgantien und Kali acet. vollständige Heilung nach 3 Wochen.

Viel trüber wird sofort die Prognose, wenn zum Ascites sich noch Hydrothorax hinzugesellt. Es kommt dann zu einer sich mehr und mehr steigernden Dyspnoe, welche bisweilen in Form asthmatischer Anfälle auftritt und die Kinder zwingt, Tag und Nacht in einer vornübergebeugten Stellung im Bett oder auf einem Stuhl zu sitzen; nur höchst selten sah ich Oedem und Hydrothorax ohne Ascites auftreten, wie z. B. in folgendem Falle, welcher auch geeignet ist, den Muth für die Behandlung anscheinend verzweifelter Fälle zu beleben:

Marie Sch., 10jährig, kam im Mai 1877 mit Nephritis scarlat. in meine Behandlung. Urin sehr sparsam, enthält nur wenig, mitunter gar kein Eiweiss, kein Blut. Starkes Oedem des Gesichts, der Füsse, des Rückens und der Lendengegend, aber keine Spur von Ascites. Blasses Aussehen, übrigens Wohlbefinden. Von der Mitte der zweiten Woche an dyspnoëtische rasche Respiration, 36—40 in der Minute. Bei der Untersuchung zeigt sich hinten beiderseits bis zur Spitze der Scapula hinaufreichend Dämpfung des Schalls und schwaches Athmen, welche sich im Laufe der 3. Woche aufwärts bis zur Mitte des Schulterblattes erstrecken. Dabei treten mehrmals täglich heftige asthmatische Anfälle mit cyanotischer Verfärbung, Kühle der Extremitäten und der Nasenspitze ein, welche mehrere Stunden dauern. Kein Fieber. Durch eine consequente Behandlung zuerst mit Abführmitteln, dann mit einem Inf. fol. digital. und Kali acet., nebst wiederholter Application von trockenen Schröpfköpfen und Senfteigen, völlige Heilung binnen 4 Wochen.

Am schnellsten wird der Tod durch die plötzliche Entwickelung von Lungenoedem, seltener von Oedem des Pharynx, der Ligam. aryepiglottica und ihrer Umgebung (Oedema glottidis) herbeigeführt. Orthopnoe und Cyanose, im ersten Falle von weit verbreiteten knisternden Rasselgeräuschen, im zweiten von einem stenotischen In- und Exspirationsgeräusch begleitet, charakterisiren diesen Ausgang, welcher nicht nur in Fällen mit sehr ausgebreitetem Hydrops der Haut und der Höhlen vorkommen kann, sondern auch in solchen, welche ganz ohne Wassersucht oder mit nur sehr geringen Oedemen verliefen.

Zu den häufigsten Symptomen der scarlatinösen Nephritis gehört auch ein mehr oder minder oft wiederkehrendes Erbrechen der ge-

nossenen Nahrungsmittel, zähen Schleims oder wässeriger Flüssigkeit. Das Erbrechen hatte meiner Erfahrung nach keineswegs immer die schlimme „urämische" Bedeutung, welche Viele ihm zuschreiben, zeigte sich vielmehr oft genug entweder gleich im Beginn oder auch im weiteren Verlaufe der Krankheit, ohne dass diese einen ungünstigen Charakter annahm, und konnte dann nur als eine Reflexerscheinung aufgefasst werden, wie sie auch bei anderen Nierenkrankheiten, z. B. bei Lithiasis renalis, nicht selten vorkommt. Unter diesen Umständen fehlten auch alle Erscheinungen, welche dem „urämischen" Erbrechen seine drohende Bedeutung geben, besonders Kopfschmerz und Schlummersucht. Der Stuhlgang war in den meisten Fällen verstopft; weit seltener fanden mehr oder minder reichliche Diarrhoen, bisweilen auch häufig wiederkehrende Kolikschmerzen statt. Ob diese dünnen Ausleerungen, welche sich ein paar Mal durch einen äusserst fauligen Geruch auszeichneten, nur eine zufällige Complication bildeten, oder durch eine Ausscheidung von Harnbestandtheilen seitens der Darmschleimhaut (Treitz) bedingt waren, bleibt dahingestellt. Immerhin hütete ich mich mit Rücksicht auf diese Möglichkeit, die Diarrhoe durch stopfende Mittel schnell zu sistiren. Bei einem 8jährigen Knaben mit Ascites und leichtem Pleuraergusse beobachtete ich, ohne dass Diarrhoe bestand, einen fast anhaltenden Tenesmus, gegen welchen nach fruchtloser Anwendung von Ricinusöl kleine subcutane Morphiuminjectionen und der Gebrauch von Extr. opii (0,005 3 Mal täglich) sich wirksam erwiesen. Die Erfahrung, dass im Gefolge der Nephritis bisweilen diphtheritische Entzündungen der Darmschleimhaut gefunden werden, welche sich im Leben mehr oder weniger latent verhalten (S. 469), mahnt in diesen Fällen zur Vorsicht in der Prognose.

Ueber die Verhältnisse des Fiebers bei der Nephritis scarlatinosa sind die Ansichten der Autoren getheilt. Dass die Krankheit, wenn nicht eine Complication besteht, immer fieberlos verlaufe, ist eine falsche Annahme. Ich gebe allerdings zu, dass in einer Reihe von zum Theil recht ernsten Fällen, mag nun der Urin hämorrhagisch sein oder nicht, das Fieber vollständig fehlen, und die Temperatur sogar dauernd etwas subnormal (37,0, 36,8) sein kann, dass ferner bei Anderen ein mehr oder minder heftiges Fieber von gleichzeitig vorhandenen anderen Nachkrankheiten des Scharlach, insbesondere von Otitis, nekrotisirender Pharyngitis, Phlegmonen des Halsbindegewebes oder Synovitis abhängen kann. Es fehlt mir aber nicht an Fällen, welche beweisen, dass die Nephritis allein im Stande ist, einen fieberhaften Zustand von verschiedener Höhe und Dauer anzufachen. Während bisweilen

nur ein initiales Fieber von 38—39° bestand, welches schon nach wenigen Tagen für immer verschwand, sah ich in anderen Fällen eine Abendtemperatur von 38,5—39,0 zwei bis drei Wochen lang bei nahezu normaler Morgentemperatur fortdauern, oder bei einem im Allgemeinen fieberlosen Verlaufe ganz unerwartete, aber nur ephemere Temperatursprünge auf 39,0, selbst 40,0 und darüber auftreten, mit denen bisweilen Erbrechen und eine Zunahme des Eiweisses oder Blutes im Urin Hand in Hand ging. In allen diesen Fällen bestand, was ich nochmals hervorhebe, die Nephritis ganz für sich allein, da trotz einer wiederholten sorgfältigen Untersuchung keine Complication nachzuweisen war.

Nun ist es aber gerade eine beachtenswerthe Eigenthümlichkeit der Nephritis, **entzündliche Complicationen** in verschiedenen Organen hervorzurufen, welche ihrerseits Fieber erzeugen oder dasselbe, wo es schon vorhanden ist, steigern müssen. Diese Complicationen, welche in **jedem** Falle eintreten können, mag er nun von vorn herein mit einem rasch zunehmenden Hydrops oder anscheinend leicht auftreten, betreffen am häufigsten die Respirationsorgane. **Pneumonie, Bronchitis, Pleuritis**, selbst doppelseitige, traten in vielen Fällen auf, und wurden wiederholt die Ursachen des lethalen Ausganges, während leichtere Bronchialkatarrhe, die zu den gewöhnlichsten Begleitern der Nephritis gehörten, deren Verlauf in keiner Weise ungünstig beeinflussten. Bei einem 4jährigen Knaben mit ausgedehnter Hepatisation der rechten Lunge nahm der bis dahin noch gelbe trübe Urin unter dem Einfluss der Lungenverdichtung eine exquisit hämorrhagische Färbung an. Bei einem anderen Kinde, welches nach dem Scharlach Synovitis und darauf Nephritis bekam, entwickelte sich zuerst eine Pneumonie des rechten Unterlappens, und in Folge derselben ein die ganze rechte Brusthälfte füllendes pleuritisches Exsudat (Pneumopleuritis), welches eiterig wurde und in der 6. Woche durch die Radicaloperation glücklich geheilt wurde. Auch **Pericarditis** und **Endocarditis** können sich im Verlaufe der Nierenaffection einstellen, und die letztere zumal in so latenter Weise, dass ohne die Untersuchung des Herzens ihre Existenz ganz verborgen bleiben würde (S. 417).

Bei dieser Gelegenheit mache ich Sie darauf aufmerksam, dass im Verlaufe der scarlatinösen Nephritis der **Puls** nicht selten **verlangsamt** und selbst **unregelmässig** wird, ohne dass man einen bestimmten Grund dafür nachweisen kann. Bei einem 12jährigen Mädchen ging der Puls sogar auf 48 Schl. in der Minute herunter und wurde dabei sehr unregelmässig, ohne dass am Herzen eine Anomalie bemerkbar oder das

Allgemeinbefinden wesentlich gestört war. Erst nach einigen Tagen hob sich der Puls wieder auf 60, bald auf 96, wurde regelmässig, und nach einer Woche war auch die Nephritis vollständig geheilt. Aehnliche Verlangsamungen auf 80, 64, mit oder ohne Unregelmässigkeit, kamen mir wiederholt vor, aber nur in einem Fall ergab die Untersuchung dabei eine Abnormität der Herztöne.

Knabe von 10 Jahren, am 18. November 1874 mit Scharlach in die Klinik aufgenommen. Nach 14 Tagen Nephritis. Puls fast immer zwischen 112—124 schwankend, sank plötzlich auf 88, wurde unregelmässig, in der Minute wohl 10—15 mal intermittirend, während gleichzeitig an der Herzspitze ein lautes systolisches Blasen, welches den ersten Herzton nicht völlig verdeckte, gehört wurde. Schon am folgenden Tage war das letztere spurlos verschwunden, Puls wieder 96—100, vollkommen regelmässig. Vollständige Heilung.

Wie soll man nun diese Erscheinung erklären? Ich bekenne offen, dass mir gerade der letzterwähnte Fall wegen seiner ephemeren Dauer durchaus räthselhaft blieb. Keinesfalls kann es sich hier um eine materielle Erkrankung einer Klappe gehandelt haben; ebenso wenig liess sich eine anämische oder urämische Grundlage nachweisen. Ich hebe das letztere besonders hervor, weil ich in einigen Fällen, welche mit mehr oder minder ausgesprochenen Zeichen der Urämie einhergingen, ähnliche oder sogar collapsartige Störungen der Herzthätigkeit ohne nachweisbare Structurveränderung beobachtet habe. So wurde bei einem 8jährigen Mädchen mit hämorrhagischer Nephritis der bis dahin ganz normale Puls auffallend langsam (72—68) und unregelmässig, als sich Kopfschmerzen, Uebelkeit, Erbrechen und Schlummersucht einstellten, mit deren Verschwinden auch der Puls wieder zum Normalzustande zurückkehrte. Bei einem anderen Kinde stellte sich nach einem urämischen Anfall, welcher eine ganze Nacht hindurch dauerte, hochgradige Herzschwäche ein: kleiner, schneller, dabei unregelmässiger Puls und Herzschlag, kühle Extremitäten, frequente oberflächliche Athmung (60—70 in der Minute), während die locale Untersuchung nur einen gespaltenen ersten Herzton (Galopprhythmus) ergab, welcher sich noch in der Reconvalescenz lange erhielt. Ganz ähnliche Symptome mit fast unfühlbarem Pulse, Cyanose und äusserster Kraftlosigkeit machten sich bei einem 7jährigen Mädchen mit hämorrhagischer Nephritis scarlatinosa geltend, welches am Tage zuvor einen mehrere Stunden dauernden urämischen Anfall überstanden hatte. Unmittelbar nach demselben war die enorme Kleinheit des Pulses aufgefallen, welche mich lebhaft an die Collapszustände in Folge von Diphtherie erinnerte. Bei der Neigung der nephritischen Kinder zu serösen Ausschwitzungen ist diese Herzschwäche besonders zu fürchten, weil die durch die letztere veranlasste Stauung im

kleinen Kreislauf dann um so leichter ein Oedema pulmonum herbeiführen kann, an welchem das zuletzt erwähnte Kind in der That zu Grunde ging. Bei einem 9jährigen Knaben endlich bestand eine anhaltende Verlangsamung (68—52 Schl.) und Arhythmie des Pulses mit wiederholtem Erbrechen beinahe 14 Tage lang, bevor sich urämische Convulsionen einstellten, mit deren Beginn der Puls sofort auf 120 und mehr heraufging. Die Section ergab hier, wie in einigen anderen von mir beobachteten Fällen, eine mässige Hypertrophie und Dilatation des linken Herzens, und seitdem hat C. Friedländer[1]) gefunden, dass diese anatomische Veränderung fast in keinem Falle von Nephritis scarlatinosa fehlen soll. Aehnliche Beobachtungen werden von Silbermann[2]) und Riegel[3]) mitgetheilt, und man muss daher wohl annehmen, dass bei acutem Verlaufe der Nephritis eine Hypertrophie oder eine acute Dilatation des Herzens ebenso gut zu Stande kommen kann, wie im Gefolge der Nephritis chronica. Auf die Art und Weise aber, wie dies geschieht, mag ich hier um so weniger eingehen, als die Meinungen der Autoren über diese Beziehungen immer noch wesentlich von einander abweichen und ich verweise den Leser deshalb auf die Arbeit von Silbermann, welcher sich mit der Deutung jenes Zusammenhangs ausführlich beschäftigt. Die vorwiegende Betheiligung der Glomeruli und die dadurch bedingte starke Verminderung der Wasserausscheidung scheint hier vorzugsweise in Betracht zu kommen, indem gerade diese Verhältnisse die Spannung im Aortensystem abnorm zu steigern geeignet sind. Je höher der Grad der Glomerulonephritis und je sparsamer die Urinsecretion, um so eher wird man also die Entwickelung einer excentrischen Hypertrophie zu erwarten haben, während sie in leichteren Fällen ausbleiben kann. Die pathologische Anatomie ist meiner Ansicht nach nicht befugt, allein über diese Frage zu entscheiden, weil sie es natürlich nur mit schweren Fällen zu thun hat. Aber auch einzelne klinische Beobachtungen, in welchen die Dilatation und Hypertrophie des Herzens unter diesen Verhältnissen während des Lebens nachgewiesen und ihre Rückbildung verfolgt wurde, reichen nicht aus, um die Allgemeingültigkeit der Friedländer'schen Befunde zu beweisen. Die sehr grosse Anzahl der scarlatinösen Nephritiden, welche ich glücklich verlaufen sah, und in welchen ich das Herz nach Jahren vollkommen normal fand, spricht gegen dieselbe; man müsste denn annehmen, dass

[1]) Archiv f. Physiol. 1881.
[2]) Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. XVII. S. 178.
[3]) Berl. klin. Wochenschr. 1882. No. 23.

in allen diesen Fällen eine allmälige Wiederausgleichung stattgefunden habe, was doch sehr unwahrscheinlich ist.

Ich glaube daher nicht, dass die oben (S. 549) erwähnte Retardation und Unregelmässigkeit des Pulses bei der Nephritis scarlatinosa immer von einer Hypertrophie des linken Ventrikels abhängt, wie es besonders Riegel annimmt. Ich konnte auch keineswegs eine vermehrte Spannung des Pulses in allen meinen Fällen finden, und glaube, dass der S. 550 mitgetheilte Fall, in welchem die Puls- und Herzphänomene kaum 24 Stunden dauerten, noch auf andere Ursachen dieser Erscheinung hindeutet. Gerade bei einem 8jährigen Knaben, bei dessen Section der linke Ventrikel stark hypertrophisch und dabei fettig entartet erschien, hatte ich im Leben weder Verlangsamung noch Arhythmie des Pulses beobachtet. Vielleicht handelt es sich hierbei um eine Innervationsstörung des Vagus, die mitunter mit urämischen Vorgängen zusammenhängt, aber auch unabhängig von diesen auftreten kann. —

Dass auch das Peritonäum hie und da der Sitz einer entzündlichen Complication werden kann, lehren ein paar, zum Theil bereits früher[1]) von mir mitgetheilte Fälle:

In dem ersten (9jähriger Knabe) traten während der Nephritis plötzlich lebhaftes Fieber, Kurzathmigkeit, Auftreibung, Spannung und äusserste Empfindlichkeit des Unterleibs, Uebelkeit, Erbrechen, Verstopfung auf. Durch topische Blutentleerung, warme Fomentationen und Mercurialien gelang es, in wenigen Tagen die Gefahr zu beseitigen. Im zweiten Fall, welcher einen 8jährigen Knaben betraf, wurde nach einer vorausgegangenen Gelenkaffection während der hämorrhagischen Nephritis eine erstaunliche Succession von Entzündungen seröser Häute beobachtet, zunächst eine acute Hydrocele mit faustgrosser, durchscheinender, sehr praller und empfindlicher Geschwulst des Scrotum, weiterhin nach einem heftigen urämischen Anfall acute Peritonitis, wenige Tage darauf linksseitige Pleuritis mit bedeutendem Exsudat. Bei der Section fand sich ausser diesem auch in der Bauchhöhle eine beträchtliche Menge hellgelber seröser Flüssigkeit, und die Serosa des Dünndarms durch äusserst feine Injection rosenroth gefärbt. — Ein dritter Fall betrifft einen am 24. Mai 1876 mit heftigem Scharlach aufgenommenen 6jährigen Knaben. Während der darauf folgenden Nephritis entstand am 13. Juni bedeutende Schmerzhaftigkeit und Auftreibung des Unterleibs, und die durch eine Otitis bis dahin unterhaltene mässige Fiebertemperatur stieg sofort auf 40,9. Schon nach wenigen Tagen erfolgte Collaps, Kühle der Extremitäten (T. 38,4—37,2), P. kaum fühlbar. Im Unterleibe liess sich eine Ansammlung von Flüssigkeit deutlich nachweisen, deren Menge stetig zunahm, während die Schmerzhaftigkeit sich verminderte. Tod am 18. im Collaps. Section: Peritonitis purulenta universalis. —

Unter den bedenklichen Erscheinungen, auf welche man an jedem Tage der Nephritis gefasst sein muss, nehmen die der Urämie gewiss

[1]) Beitr. zur Kinderheilk. N. F. S. 353 u. 381.

die erste Stelle ein. Obwohl ihnen in der Regel eine auffallende Verminderung der Urinsecretion oder gar eine vollständige Anurie vorausgeht, so fehlt es doch auch mir nicht an Beispielen, in welchen die Menge des Urins nicht erheblich vermindert war, oder wo die früher sehr verminderte Secretion bereits wieder in Gang gekommen war, und dennoch Urämie eintrat. Mitunter ohne alle Vorboten, in anderen Fällen nach vorausgegangenem Erbrechen, Kopfschmerz, Somnolenz, Verlangsamung und Arrhythmie des Pulses, brechen epileptiforme Convulsionen aus, welche sich rasch hinter einander stundenlang wiederholen, und in deren Intervallen entweder vollständiger Sopor oder wenigstens ein somnolenter Zustand fortbesteht. Auch heftige Aufregung, Geschrei und wüthende Delirien kamen mir während der Intervalle ein paar Mal vor. In den Anfällen selbst hob sich die Temperatur meistens beträchtlich, selbst bis auf 40.0 und darüber, während bald nach dem Aufhören der Convulsionen ein starker Abfall, zuweilen bis auf 36,2 mit Kühle der Extremitäten und äusserster Kleinheit des schnellen Pulses eintrat. In diesen Fällen kann der Tod sehr schnell eintreten, z. B. bei einem 5jährigen Knaben, welcher bald nach dem ersten nur drei Minuten dauernden convulsivischen Anfall pulslos wurde und schon im zweiten schnell darauf folgenden zu Grunde ging. Die Intensität und Ausdehnung der Convulsionen ist verschieden, bald nur auf einzelne Muskelgruppen oder auf eine Körperhälfte beschränkt und mässig, bald allgemein verbreitet und sehr stürmisch, stets aber mit völliger Bewusstlosigkeit verbunden. Nicht selten bleiben Sinnesstörungen, z. B. Taubheit, besonders aber Amblyopie und Amaurose zurück, welche jedoch nicht nachhaltig zu sein, vielmehr nach einigen Stunden oder Tagen wieder zu verschwinden pflegen. Weit seltener geht, wie Sie gleich sehen werden, die Amblyopie dem urämischen Zustande voraus.

Paul E., 9 Jahre alt, aufgenommen am 6. Juni 1878 mit Nephritis scarlatinosa, zeigte mehrere Tage lang einen unregelmässigen und langsamen Puls (bis auf 52 Schläge sinkend) bei normaler Temperatur. Am Morgen des 18. Erbrechen und plötzlich epileptiforme Convulsionen, welche sich innerhalb 5 Stunden 7 mal wiederholten. Der erste Anfall betraf nur die rechte Gesichtshälfte und den rechten Arm. Unmittelbar nach demselben vollständige Amaurose, welche bald wieder verging, so dass Patient die umstehenden Personen erkannte, aber nach dem zweiten, die ganze Körpermusculatur ergreifenden Anfall von neuem eintrat. Nach dem dritten Anfall erkannte Patient wieder den Schimmer der Sonne, und Nachmittags war das Sehvermögen ganz normal geworden. Gegen 5 Uhr trotz Chloroformirung wiederholte epileptiforme Anfälle, Delirien, Tod im Collaps. Section ergab neben reichlichem Hydrops des Bindegewebes und aller Höhlen auch Oedema cerebri, Nephritis parenchymatosa, mässige Hypertrophie und Dilatation des Herzens, besonders des linken Ventrikels.

Conrad K., 8jährig. Nephritis scarlatinosa mit starkem Anasarca. In der Nacht vom 13. zum 14. December 1864 wiederholtes spontanes Erbrechen, am 13. Mittags grosse Indolenz, Kopfschmerz und sehr undeutliches Sehen, so dass Pat. seine Umgebung kaum noch erkannte. P. 96—100, klein. Noch während einer topischen Blutentleerung erfolgten heftige Convulsionen und Sopor. Nach zwei Stunden unter dem Gebrauche kalter Umschläge Wiederkehr des Bewusstseins, am nächsten Tage Sensorium frei, Sehvermögen völlig normal, P. voller, 68 und unregelmässig. Später Tod an Pleuritis und Pericarditis ohne Wiederkehr der urämischen Symptome.

Ernst K., 12jährig. In der 3. Woche nach Scharlach Nephritis. Im Anfang der 4. (4. Januar 1876) nach vorausgegangenem Erbrechen Urämie. Innerhalb 12 Stunden wohl 12 epileptiforme Anfälle, theils partiell im Gesicht, theils halbseitig, theils allgemein verbreitet. Behandlung mit Blutegeln, Eiskappe, Purgantien. Am 5. Sensorium vollkommen frei, aber fast vollständige Amaurose. Nur ein Lichtschimmer ist noch sichtbar, sonst nichts. Am 6. Urin reichlich, nicht mehr albuminös. Sehvermögen seit dem Morgen wieder hergestellt.

Wodurch diese Störung des Sehvermögens bedingt wird, ist uns ebenso unbekannt, wie die Ursache der „Urämie" überhaupt. Noch immer ist der Streit darüber nicht geschlichtet, ob eine Retention von Harnbestandtheilen oder ein durch verstärkten Druck vom linken Ventrikel her sich bildendes Oedema cerebri die gefährlichen Cerebralsymptome veranlasst. Wenn auch der erste der eben mitgetheilten Fälle und noch einige andere bei der Autopsie ein Oedem des Gehirns ergaben, so möchte ich darauf noch keinen besonderen Werth legen, weil derselbe Befund mitunter auch da constatirt wurde, wo im Leben keine „urämischen" Erscheinungen stattgefunden hatten. Desshalb hat auch die Vermuthung v. Gräfe's, dass die Amaurose durch mehr oder minder flüchtige Oedeme bestimmter Hirntheile bedingt würde, keinen sicheren Boden. Die Reaction der Pupillen gegen das Licht war in meinem letzten Falle normal, ob auch in den beiden anderen (lethalen), kann ich nicht mehr angeben. Ophthalmoskopisch wurden diese Fälle nicht untersucht[1]). Auch andere Störungen des Nervensystems, Aphasie und Hemiplegie bleiben in seltenen Fällen nach der Heilung der Urämie zurück. Bei einem 3jährigen Knaben, welcher im Februar 1881 eine Scharlachnephritis mit urämischen Anfällen überstanden hatte, war nach 24stündigen Convulsionen eine vollständige Paralyse der linken Körperhälfte und des linken Facialis eingetreten, welche noch Ende April nicht vollständig verschwunden war. Auch geistige Schwäche, Ataxie, epilepti-

[1]) Mitunter soll ein Oedem der Sehnervenpapille stattgefunden haben, in anderen Fällen, z. B. in einem von Selberg und v. Graefe beobachteten, durchaus keine Abnormität bemerkt worden sein (Hirsch und Virchow, Jahresber. f. 1867. II. S. 179).

forme Zufälle wurden hin und wieder als Residuen beobachtet[1]; doch fehlt uns bis jetzt die Kenntniss der anatomischen Veränderungen, welche diesen Symptomen zu Grunde liegen. Jedenfalls steht fest, dass die „Urämie" bei acuter Nephritis auch trotz der hinzutretenden amaurotischen oder paralytischen Erscheinungen heilbar ist, und ich kann als das Resultat eigener und fremder Beobachtung hinzufügen, dass gerade in der scarlatinösen Form die urämischen Symptome eine günstigere Prognose als sonst gestatten. Ich beobachtete sogar wiederholt, dass, sobald nur die Urämie glücklich überwunden war, die **Nephritis überhaupt rascher heilte**, als es sonst zu geschehen pflegt. Freilich geschieht dies nur in einem Theil der Fälle, während ein anderer Theil lethal endet, oder nach dem Verschwinden der urämischen Symptome fortbesteht.

Aus dieser Schilderung der Nephritis scarlatinosa könnten Sie nun schliessen, dass nichts leichter sei, als die **Diagnose** dieser Krankheit, und in der That werden das vorausgegangene Scharlachfieber, die chemische und mikroskopische Beschaffenheit des Urins selbst dann, wenn die Wassersucht vollständig fehlen sollte, keinen diagnostischen Zweifel aufkommen lassen. Aber auch hier, wie überall in der Medicin, gilt der schlimme Satz: „Keine Regel ohne Ausnahme." Es giebt unzweifelhafte Fälle, in welchen **trotz wiederholter Untersuchung des Urins weder Eiweiss noch mikroskopische Elemente** der Nephritis in demselben nachzuweisen sind. Das Auffinden der letzteren kann zwar durch starke harnsaure Sedimente, welche auf dem Filtrum zurückbleiben, bedeutend erschwert werden; doch besteht für mich kein Zweifel, dass sie, ebenso wie das Albumen, **zeitweise** ganz fehlen können, und bisweilen erst in den **letzten Lebenstagen**, zumal beim Eintreten **urämischer Symptome**, plötzlich gefunden werden. Und doch ergiebt dann die Section alle Zeichen einer diffusen stark entwickelten Nephritis. Ich verfüge jetzt mindestens über ein halbes Dutzend solcher Fälle, in welchen die Albuminurie entweder durchweg oder wenigstens mehrere Tage lang vermisst wurde. Allerdings bediente ich mich immer nur der allgemein üblichen Untersuchungsmethode (Kochen mit Zusatz von Essigoder Salpetersäure), und man könnte daher einwenden, dass eine feinere Methode doch wohl minimale Mengen von Eiweiss nachgewiesen haben würde. Aber selbst dann bliebe es immer unerklärlich, weshalb bei ausgebildeter Nephritis doch nur so kleine Spuren von Eiweiss, dass man sie mit der gewöhnlichen Methode nicht nachweisen kann, im Urin aufzufinden sind. Der völlige Mangel der Albuminurie ist übrigens auch

---

[1] **Hajek**, Archiv f. Kinderheilk. 10. u. 11. Heft. 1880.

von Litten bei der amyloiden Nierendegeneration Erwachsener[1]) und in einem Fall von hämorrhagischer Scharlachnephritis beobachtet worden, und Sie ersehen daraus, dass gerade das wichtigste diagnostische Kriterium der Krankheit uns gänzlich im Stich lassen kann. Herr Dr. Litten war so gütig, mir den eben erwähnten Fall[2]) zur Disposition zu stellen, und ich glaube Ihnen denselben um so weniger vorenthalten zu dürfen, als er durch die Genauigkeit der Untersuchung im Leben und nach dem Tode über jeden Zweifel erhaben ist:

Ida K., 21 Jahre alt, in die Universitätsklinik aufgenommen am 24. Mai 1879. Vor 4 Tagen mit Fieber und Angina erkrankt. Seit gestern Scharlachexanthem über den ganzen Körper verbreitet. T. 39.2. Ab. 39.7. Verlauf ziemlich regelmässig, nur wurde das Fieber durch einen Bronchialkatarrh und leichte Pleuritis über die Norm hinaus unterhalten. Eiweiss im Urin nie gefunden. Am 5. Juni zuerst Oedem des Gesichts ohne Albuminurie. Gleichzeitig wieder gesteigerte Pharyngitis mit schwarzen Belägen und Fieber (39°). In den nächsten Tagen pericardiales Reiben, wiederholtes Erbrechen, submaxillare Phlegmone. P. 50, R. 60—70. In der Nacht vom 11. zum 12. plötzlicher Tod.

Der täglich untersuchte Urin war stets frei von Eiweiss, enthielt aber hin und wieder vereinzelte hyaline Cylinder; nur in der Nacht, in welcher die Kranke starb, war Blut in demselben. Urinmenge dauernd normal, niemals verringert; spec. Gew. 1012—1015. Die Section ergab trotzdem eine intensive Nephritis haemorrhagica. Beide Nieren 17 Ctm. lang, 9 Ctm. breit, fast 5 Ctm. dick (enorm gross), ihr Gewebe von fast teigig fluctuirender Consistenz. Schon an der Oberfläche sehr zahlreiche punktförmige Hämorrhagien. Rindensubstanz sehr breit und trübe. Litten fand die Hämorrhagien auch in enormer Zahl im Nierengewebe, und zwar sowohl in den Interstitien, wie in den Harnkanälchen (letztere wahrscheinlich erst kurz vor dem Tode eingetreten), daneben vereinzelte rundzellige Entzündungsheerde, besonders dicht unter der Kapsel und um die Glomeruli herum, kernlose Zellen in einer Anzahl gewundener Harnkanälchen und starke Epithelabstossung innerhalb der Bowman'schen Kapseln.

Litten fügt seiner dankenswerthen Mittheilung hinzu: „Es bestand somit eine sehr schwere Form der hämorrhagischen Nephritis, ohne dass sich dieselbe intra vitam durch irgend ein Symptom (Albuminurie, Verminderung der Harnsecretion u. s. w.) verrathen hätte." Nur das Oedem des Gesichts und die spärlich auftretenden hyalinen Cylinder im Urin konnten Verdacht erregen.

Dass im Verlauf der Nephritis scarlatinosa Schwankungen des Eiweissgehaltes vorkommen, dass heute mehr, morgen weniger Albumen im Urin gefunden wird, dass ferner öfters, wenn man den Fall für geheilt ansieht, plötzlich wieder Albumen und Blut mit oder ohne Fieber

[1]) Berl. klin. Wochenschr. 1878. Nr. 22. 23.
[2]) Litten, Charité-Annalen. Jahrg. VII. S. 162.

im Urin auftreten, auch wieder Nachschübe des Oedems sich einstellen können, wurde bereits erwähnt. Fast niemals ist man im Stande, eine bestimmte Ursache für diese Schwankungen aufzufinden, doch beobachtete ich ein paar Mal, wo der Urin nur noch sehr wenig oder gar kein Eiweiss mehr enthielt, nach heftigem *Schreien* und *Toben*, sowie nach starken *Körperbewegungen* (Laufen, Springen) der Kinder jedesmal eine erhebliche Zunahme desselben, wahrscheinlich unter dem Einflusse einer vermehrten Blutfülle der Nieren. Unerklärlich bleiben aber Fälle, wie der *Litten*'sche und die folgenden, in denen wenigstens mehrere Tage hindurch absolut *kein Albumen* im Urin nachgewiesen werden konnte:

Otto S., 12jährig, aufgenommen am 22. Juli 1873 mit Oedema faciei et scroti nach Scharlach. Kein Fieber. Urin *sparsam*, stark sauer, *sedimentirend*, *enthielt weder Eiweiss*, *noch nephritische Elemente*, vielmehr nur amorphe harnsaure Sedimente, welche sich beim Kochen auflösten. Auch an den *beiden folgenden Tagen* dasselbe negative Untersuchungsresultat. In der Nacht vom 24. zum 25. *urämische* Anfälle, am Morgen Cyanose, Sinken des Pulses, völlige Bewusstlosigkeit. Der nächste mit dem Katheter entleerte Urin enthielt nun *Massen* von Eiweiss und zahlreiche mit vielen Körnchen besetzte *Cylinder*. Tod am 27. durch Collaps und Lungenoedem, nachdem das Bewusstsein völlig klar geworden war.

Section: Exquisite parenchymatöse Nephritis, Fettleber, Oedema pulmonum, Bronchopneumonie.

Paul Sp., 4jährig, aufgenommen am 8. März 1876. Nach Angabe der Mutter vor 2 Monaten Scharlach, darauf *Nephritis* mit leichtem Oedem der Augenlider, später noch *Purpura* simplex. Colorit wachsbleich, Haut welk, nirgends Oedem, Schleimhäute sehr anämisch. Auf der Haut des Thorax eine Anzahl kleiner Purpuraflecken. Stürmische Herzaction, P. 136, Herz und Lungen ohne physikalische Abnormität. Mässige Diarrhoe. Der nur in *geringer* Menge entleerte *Urin* ist klar, strohgelb, *ohne Spur von Eiweiss*. Während der drei folgenden Tage lebhaftes Fieber (zwischen 38,2 und 40,2 schwankend), R. 36—40, P. 128—136, leichte Delirien, bisweilen Erbrechen, einzelne neue Purpurafleckchen im Gesicht. Urin trübe durch reichliche harnsaure Salze, *ohne Spur von Eiweiss*. Cylinder und andere Formelemente nicht deutlich nachweisbar. Tod am 11.

Section: Starke doppelseitige Nephritis haemorrhagica. Nieren stark vergrössert, schlaff und fast breiartig weich. Oberfläche durchsetzt von dicht aneinanderliegenden punktförmigen und linsengrossen dunklen Hämorrhagien. Auf dem Durchschnitt erscheint die peripherische Zone der breiten Corticalis durch zahllose kleine Hämorrhagien fast gleichmässig roth. Dieselbe Beschaffenheit zeigen die Columnae Bertini, während das zwischen beiden Zonen liegende Rindengewebe gelblich-grau und durchscheinend ist. Die geraden Harnkanälchen mit Harnsäure gefüllt. Leber fettig entartet. Chronischer Darmkatarrh.

Während hier die Albuminurie bis zum Tode fehlte, stellte sie sich im ersten Fall erst mit dem Eintritt der urämischen Erscheinungen ein, nachdem 3 Tage lang, und wie ich später erfuhr, auch schon vor der

Aufnahme des Knaben in die Klinik der Urin ohne positives Resultat untersucht worden war. Und doch bewies hier der mikroskopische Befund in den letzten Tagen, sowie die Section, dass die Nephritis schon längere Zeit bestehen musste. Diese zur Zeit unerklärbaren Fälle sind wohl geeignet, uns in der Annahme eines Hydrops scarlatinosus ohne Nierenaffection vorsichtig zu machen. Nicht nur einzelne Fälle, sondern ganze Epidemien dieser Art wurden beschrieben (Philipp). Schon Legendre meint, dass in solchen Fällen der frühere Eiweissgehalt des Urins zur Zeit der Untersuchung bereits verschwunden sein könne, und mir kamen öfters Oedeme und selbst Ascites nach Scharlach vor, bei welchen der wiederholt, einmal sogar eine ganze Woche lang zweimal täglich untersuchte Urin vollständig eiweissfrei war. Aber fast alle diese Fälle endeten glücklich, und in dem einzigen lethalen wurde die Section, welche vielleicht doch eine Nephritis ergeben haben würde, verweigert. Ueberdies kommen hie und da Oedeme der Füsse nach einem schweren, sich Wochen lang hinschleppenden Scharlachfieber vor, welche mit den Nieren überhaupt nichts zu thun haben, sondern nur als Folgen von Schwäche und Anämie aufzufassen sind und unter einer tonisirenden Behandlung bald verschwinden. Endlich können auch bei sehr heftiger scarlatinöser Hautentzündung unmittelbar nach dem Erblassen der Röthe leichte Oedeme des Gesichts und der Füsse als locale Producte der Hautentzündung zurückbleiben. Solche Fälle müssen hier ebensogut ausgeschlossen bleiben, wie die Oedeme des Gesichts, welche im Verlaufe des Scharlach durch eine Phlegmone der Unterkiefergegend oder durch eine starke Rhinitis hervorgerufen werden. Trotzdem sind die Acten über diesen Gegenstand noch nicht geschlossen[1]. —

Die Dauer der scarlatinösen Nephritis beträgt auch in den günstigsten Fällen fast immer zwei bis drei Wochen, oft auch viel länger. So sah ich z. B. bei einem 12jährigen Mädchen erst nach Ablauf der zehnten Woche das Oedem des Gesichts, das Eiweiss und die Cylinder im Urin abnehmen, aber erst mehrere Wochen später vollständig verschwinden, und ein 8jähriges Mädchen, welches im Januar 1875 Scharlach überstanden hatte, zeigte noch Ende Mai wechselnden Albumengehalt und am 2. Juni noch Trümmer körniger Cylinder im Urin. Die Gefahr des Uebergangs in eine chronische Nephritis ist daher keineswegs ausgeschlossen, obwohl ich selbst nur wenige Fälle dieser Art

---

[1] Quincke (Berl. klin. Wochenschr. 1882. No. 27) beschreibt 3 Fälle „einfacher" Scharlachwassersucht, welche 3 Geschwister betrafen, aber nicht entscheidend sind, weil in zweien derselben der Urin Spuren von Eiweiss enthielt.

beobachten konnte. Bei zwei Mädchen von 7 und 9 Jahren wurde noch ein resp. *zwei* Jahre nach Ablauf der Krankheit zwar nicht täglich, aber von Zeit zu Zeit Eiweiss im Harn (ohne Cylinder) gefunden, wobei das Allgemeinbefinden sonst durchaus ungestört war, und bei einem 8jährigen Kinde, welches sich längere Zeit auf meiner Abtheilung befand, liess sich eine ausgesprochene Nephritis chronica mit starken Oedemen und charakteristischem Urin auf eine vor einem Jahr überstandene und nach wenigen Monaten rückfällig gewordene Nephritis scarlatinosa zurückführen. Ueberhaupt scheint die überstandene Nephritis scarlatinosa die Niere zu einem vulnerabeln Organ zu machen, da ich wiederholt noch Jahre lang nach derselben durch Erkältung (z. B. im Seebade) neue Schübe beobachtet habe. —

Die Ansichten der Aerzte über die *Behandlung* sind sehr getheilt, und fast möchte man sagen, dass jeder Arzt sich seine eigene Methode zurechtgelegt hat, was immer ein Beweis dafür ist, dass die Naturheilkraft mehr leistet, als unsere Kunst. Ich will Ihnen daher nur diejenige Behandlung erörtern, von welcher ich persönlich nach vielfachen Versuchen immer noch die besten Erfolge gesehen habe. Vor allem rathe ich, sobald Sie Eiweiss, und sei es nur ganz temporär, im Urin finden, das Kind ins Bett zu legen, und eine strenge Diät, welche hauptsächlich aus *Milch* und *Milchspeisen* besteht, anzuordnen. Diese Diät scheint mir auch bei der mehr entwickelten Krankheit dringend geboten zu sein. Allenfalls gestatte ich noch Bouillon, niemals aber Fleischspeisen, welche ich hie und da ausdrücklich verordnet fand, um die bei hämorrhagischer Nephritis stattfindenden „Blutverluste möglichst rasch zu ersetzen". Bedenken Sie wohl, dass Sie es hier nicht mit einer einfachen Nierenblutung, sondern mit einer Entzündung zu thun haben, welche durch Fleischdiät entschieden gefördert wird. Wo nicht Diarrhoe vorhanden ist, eröffne ich die Cur immer mit einem *Purgans* (F. 7) und lasse dies zwei bis drei Tage lang fortnehmen. Wo gleichzeitig Diarrhoe besteht, rathe ich zunächst exspectativ zu verfahren, da ich ein paar Mal unter diesen Umständen *spontane* Heilung eintreten sah, z. B. bei einem 2jährigen Knaben, welcher nur mit Wismuth und adstringirenden Darminjectionen behandelt wurde, und dessen Nephritis mit der Diarrhoe zugleich nach einigen Wochen verschwand. Nach dem Abführmittel gebe ich das altbekannte *Kali aceticum* (F. 41), welches bei sehr schwächlichen und anämischen Kindern mit einem *Decoct. Chinae* (F. 42) verbunden werden kann. Dabei lasse ich *Wildunger Wasser* zu 3—4 Weingläsern täglich trinken. Von diesen Mitteln habe ich nie einen ungünstigen reizenden Einfluss auf die Nieren beobachtet, sobald

nur die Dosis des Kalisalzes nicht zu hoch gegriffen wird. Dasselbe gilt von der Digitalis, welche ich allein oder in Verbindung mit Kali aceticum (F. 22) sowohl in fieberhaften, wie in fieberlosen Fällen sehr häufig mit gutem Erfolg in Gebrauch zog.

Zur Application von 6—10 trockenen oder gar blutigen Schröpfköpfen auf die Nierengegend sah ich mich verhältnissmässig selten veranlasst, nämlich nur dann, wenn die Urinentleerung äusserst sparsam oder gar Anurie vorhanden war, und stärkeres Fieber sich entwickelt hatte. Für solche Fälle empfahl man früher (Heim, Romberg) als bestes „Diureticum" den Aderlass (von etwa einem Tassenkopf Blut), und ich selbst erinnere mich aus der Zeit, in welcher ich Assistent in der Klinik des letzteren war, einzelner, zumal mit Entzündungen innerer Organe complicirter Fälle, in welchen diese Methode einen überraschenden Erfolg zu haben schien. Vielleicht hätte ich manches Kind gerettet, wäre ich nicht, angesteckt von der Blutscheu unserer Zeit, seit 20 Jahren ganz von dieser Methode zurückgekommen. Aber die meisten schweren Fälle sind wegen der bedeutenden Anämie nicht dazu angethan, allgemeine Blutentleerungen zu indiciren, und ich würde daher immer rathen, sich unter den oben erwähnten Umständen auf den Versuch mit trockenen und bei kräftigen Kindern auch mit blutigen Schröpfköpfen zu beschränken. Ganz unbestreitbare Erfolge habe ich indess, um ganz offen zu sein, von diesen Applicationen niemals beobachtet.

Einer grossen Beliebtheit erfreuen sich bei sehr vielen Aerzten die warmen Bäder von mindestens 28° R. und die darauf folgenden Einwickelungen in wollene Decken. Auch ich habe dieselben recht häufig angewendet und muss ihnen, wenn sie in der That den beabsichtigten starken Schweiss erregen, eine entschieden günstige Wirkung zuerkennen. Bei starkem Oedem bleibt indessen die Diaphorese gewöhnlich aus, oder ist wenigstens sehr ungenügend, und selbst da, wo der Hydrops fehlte oder nur unbedeutend war, blieb doch eine ganze Reihe solcher Bäder nicht selten wirkungslos. Ja, in manchen Fällen von Nephritis haemorrhagica beobachtete ich nach jedem Bade eine Zunahme des Blutes im Urin, so dass ich die Bäder aussetzen musste. Ich möchte dieselben daher immer nur als einen Versuch betrachten, dessen Erfolg man abwarten muss und den man auch in complicirten Fällen nicht scheuen sollte. Nach meinen neueren Erfahrungen sollte wenigstens die Complication mit Pneumonie keine Contraindication gegen die Schwitzbäder abgeben, da ich mehrere Fälle dieser Art gerade unter dem fortgesetzten Gebrauch derselben heilen sah. Minder empfehlenswerth erscheinen mir die hydropathischen Einpackungen, von denen ich mehr und mehr

zurückgekommen bin. Was endlich die in neuester Zeit, besonders von Demme gerühmten subcutanen Einspritzungen von Pilocarpinum muriaticum betrifft, so kann ich in das Lob derselben auch nicht unbedingt einstimmen. Um eine reichliche Schweisssecretion zu erzielen, mussten wir die Dosis bisweilen von 0,01 auf 0,02 erhöhen und beobachteten dann immer, oft auch schon bei 0,01, wiederholtes Erbrechen, ein paar Mal auch drohende Collapssymptome, wenn auch zuvor ein Löffel starken Weins verabreicht war. Wiederholt war ich genöthigt, von diesem Verfahren, welches eine gefährliche Depression der Herzenergie in Aussicht stellte, abzustehen. In anderen Fällen aber, wo die Einspritzungen ohne Gefahr eine Woche und länger fortgesetzt werden konnten und immer reichliche Diaphorese, meistens aber nur geringen Speichelfluss bewirkten, sah ich allerdings den Hydrops sich schnell vermindern und die Menge des Urins zunehmen, den Eiweissgehalt desselben aber nahezu unverändert bleiben. Eine Abkürzung des Verlaufs im Ganzen glaube ich daher durch das Pilocarpin nie erzielt zu haben, wohl aber öfters eine Zunahme der Urinsecretion und ein rascheres Schwinden des Hydrops, womit man ja auch schon zufrieden sein kann, sobald nur nicht die erwähnten ungünstigen Nebenwirkungen auftreten. Im Allgemeinen gebe ich daher den Schwitzbädern unbedingt den Vorzug vor dem Pilocarpin.

Die bisher empfohlenen Mittel müssen mindestens 10—14 Tage lang beharrlich fortgebraucht werden, und erst dann rathe ich Ihnen, wenn die Heilung nicht fortschreiten will, einen Versuch mit den Adstringentien zu machen. Ich pflege zunächst das Acidum tannicum anzuwenden, und gebe nur dann dem Ergotin den Vorzug, wenn der Urin einen starken Blutgehalt zeigt. Beide Mittel scheinen mir die Wasserausscheidung aus den Nieren keineswegs zu beschränken, eher zu fördern (F. 44 und 45). Bleiben dieselben nach 7—10tägigem Gebrauch erfolglos, so gehe ich zum Liquor ferri sesquichlorati über (F. 45), welcher besonders in der hämorrhagischen Form passt, aber auch zur Beseitigung der nach der Heilung zurückbleibenden Anämie, wie jedes andere Eisenpräparat, empfohlen werden kann. Auf eine ganz sichere und besonders rasche Wirkung darf man aber bei allen diesen Mitteln nicht rechnen. Oft genug vergingen trotz der beharrlichsten Anwendung derselben viele Wochen bis zur vollständigen Heilung.

Entzündliche Complicationen werden ihrer Natur nach behandelt. Bei drohender oder entwickelter „Urämie“ leisteten mir blutige Schröpfköpfe im Nacken, 5 bis 6 Blutegel hinter den Ohren oder an den Schläfen, deren Bisse man nicht nachbluten lässt, ein Eisbeutel auf

dem Kopf, dabei ein starkes Purgans aus Inf. sennae comp. mit Syr. spin. cervin. (F. 7), und wenn dasselbe ausgebrochen wurde, Klystire von gleichen Theilen Essig und Wasser wiederholt vortreffliche Dienste. Ich wende daher diese antiphlogistische Methode mit Vorliebe an, aber nur bei kräftigen Kindern mit vollem gespannten Pulse, und so lange keine Symptome von Collaps sich bemerkbar machen. Ich kann versichern, unter diesen Verhältnissen überraschende Resultate von dieser Behandlung erlebt zu haben. Will man bei grosser Intensität und Dauer der urämischen Convulsionen noch Chloroformeinathmungen, wie bei anderen epileptiformen Krämpfen, versuchen (S. 148), so lässt sich dagegen nichts einwenden. Dagegen erfordert der Eintritt von Collapssymptomen (Verfall und Blässe des Gesichts, kleiner unregelmässiger Puls, Kühle der Extremitäten u. s. w.) sofort die Anwendung von Reizmitteln, besonders reichliches Einflössen von Wein und subcutane Einspritzungen von Campher (F. 14). Seit der neuesten Empfehlung des Pilocarpins gegen Urämie durch Prätorius[1], dessen Erfolge indess nicht sehr ermuthigend sind, habe auch ich dasselbe wiederholt angewendet. In 3 Fällen (Pilocarpin 0,005 bis 0,01 2mal täglich injicirt) sah ich unter einer reichlichen Diaphorese Heilung eintreten, die Mehrzahl aber ging bei dieser Behandlung, die auch hier fast immer Erbrechen bewirkte, zu Grunde, und ich habe daher keine Ursache, dieser Methode das Wort zu reden. —

Die scarlatinöse Nephritis tritt, wie ich schon bemerkte, fast immer als Nachkrankheit des Exanthems auf, wenigstens in ihrer klinischen Erscheinung. Wenn auch bei Sectionen von Scharlachkranken, welche in der ersten oder zweiten Woche der Krankheit unter malignen Symptomen zu Grunde gingen, fast immer trübe Schwellung der Nierenrinde oder auch höhere Grade von Nephritis parenchymatosa gefunden werden, so verschwinden doch die Symptome derselben in dem allgemeinen furchtbaren Krankheitsbilde. Nur die Untersuchung des Urins kann in solchen Fällen Aufschluss geben. So fand ich z. B. bei zwei Kindern von 6, resp. 9 Jahren schon am 4. Tage des mit „diphtheritischer" Pharyngitis und typhösen Symptomen einhergehenden Scharlach einen trüben, sehr sparsamen, reichlich Eiweiss und Lymphkörperchen enthaltenden Urin und nach dem Tode eine intensive Nephritis parenchymatosa. Bei einem 11jährigen Mädchen entwickelte sich sogar schon am 5. Tage der Scarlatina gleichzeitig mit einer Bronchopneumonie ein starkes Oedem und rasch zunehmender Ascites mit reichlich albuminösem Urin, wodurch schon im Beginn der 2. Woche der Tod herbeigeführt wurde. In schweren

[1] Jahrb. f. Kinderheilk. XV. 1880. S. 525. — Demme, ibid. XVI. S. 302.

Fällen kommt es bisweilen schon in den ersten Tagen zu einer 12- bis 24stündigen Anurie, welche mit der sparsamen Entleerung eines stark bluthaltigen Urins abschliesst. Unter diesen Umständen handelt es sich wohl mehr um eine von vorn herein sich geltend machende Nierenreizung durch das scarlatinöse Virus, als um eine sonst anzunehmende rapide und hochgradige Exacerbation jener „trüben Schwellung", welche im Gefolge sehr hoher Fiebertemperaturen auftritt (S. 540), meistens aber sich wieder zurückbildet und keineswegs die Befürchtung, dass es zu einer nephritischen Nachkrankheit kommen muss, rechtfertigt. Denn in mehreren Fällen von Scharlach, welche im Blüthestadium sehr hohe Temperaturen und ein paar Tage lang Albuminurie darboten, sah ich die Reconvalescenz doch ganz ungestört verlaufen.

In sehr schweren Scharlachfällen, die von Anfang an mit den Symptomen grosser *Herzschwäche* auftreten, kann die Albuminurie meiner Ansicht nach auf eine *Stauung* in den Nierenvenen, welche die Folge der Herzschwäche ist, zurückgeführt werden:

Paul P., 7jährig, wurde am 24. Januar 1873 vom Scharlach befallen. Schon am 26. war der Puls (140 Schl.) *sehr klein*, am folgenden Tage sogar *ungleich und kaum fühlbar*; Hände und Füsse *kühl*, Scharlachausschlag und Gesichtshaut *cyanotisch*, Urin sparsam, dunkel und *albuminös*. Durch excitirende Mittel (Wein, Moschus) war der Puls schon am 28. wieder deutlicher fühlbar und gleichmässiger, das Exanthem mehr hellroth geworden, am 29. der Puls *gehoben*, 120, Ausschlag wieder von normaler Farbe, Urin reichlich und *ohne Eiweiss*. Die Albuminurie musste also, wie die Cyanose des Exanthems und der Gesichtshaut, als das Resultat einer venösen Stauung in den Nieren betrachtet werden, denn alle diese Erscheinungen verschwanden gleichzeitig, als sich die normalen Circulationsverhältnisse wieder herstellten. —

Die acute diffuse Nephritis ist im Kindesalter so überwiegend häufig eine Folge der Scarlatina, dass Sie in allen Fällen derselben zuerst an diese Krankheit denken müssen, mögen auch die Angehörigen sie in Abrede stellen. Oft genug werden leichte Fälle von Scharlach mit geringer und flüchtiger Hautröthe ganz übersehen, und erst später, wenn sich eine Nephritis ausbildet, erinnern sich die Eltern auf Befragen des Arztes, dass das Kind vor 2—3 Wochen einige Tage gefiebert und über den Hals geklagt, auch wohl „rothe Flecken" oder „etwas Friesel" gehabt habe. In diesen Fällen geben uns auch die Reste der *Desquamation*, besonders an den Füssen und Händen, oft noch den Beweis, dass es sich in der That um Scharlach gehandelt hat.

Indess ist das Scharlachfieber keineswegs die einzige Ursache der kindlichen Nephritis. Nächst demselben spielt die *Diphtherie* eine wichtige Rolle, welche oft schon während ihrer Dauer, seltener in der

Reconvalescenz nephritische Symptome hervorruft, deren Schilderung ich mir für später, wenn von der Diphtherie die Rede sein wird, vorbehalte. Seltener kommen die Masern als Ursache der Nephritis in Betracht. Mag auch eine trübe Schwellung oder parenchymatöse Nephritis, wie bei allen intensiven Infectionskrankheiten, auch bei den Sectionen von Masernkranken öfters vorkommen (Reimer fand sie unter 51 Fällen 12 Mal), so gehört doch ihre klinische Manifestation im Laufe oder als Nachkrankheit der Morbillen zu den grössten Seltenheiten[1]). Ich selbst konnte nur zwei Fälle sicher constatiren, die ich vom Beginn der Masern an beobachtet hatte; einige andere sind mir nicht ganz zuverlässig, weil ich mich dabei auf die Aussagen der Angehörigen verlassen musste, welche gar nicht selten Masern und Scharlach mit einander verwechseln. Dass aber eine Nephritis, und sogar eine hämorrhagische, schon in den ersten Tagen der Masern auftreten kann, ist durch die Beobachtungen von Malmstén bewiesen.

Sehr selten wird auch die Nephritis als Folge eines Wechselfiebers beobachtet. Bei einem 6jährigen Mädchen, welches nach drei Anfällen einer Intermittens quotidiana durch Chinin geheilt wurde, enthielt der eine Woche später entleerte sparsame dunkelbräunliche Urin reichlich Albumen, hyaline Cylinder und Blutkörperchen, nahm aber unter fortgesetztem Chiningebrauch schon nach 8 Tagen wieder seine normale Beschaffenheit an. Ganz ähnlich verlief ein zweiter Fall, und ein dritter, an dessen Behandlung ich Theil nahm, wird von C. Kuster[2]) beschrieben:

Mädchen von 4 Jahren. Ende Novemb. 1879 Masern, auf welche eine Otitis duplex mit Perforation des Trommelfells folgte. Mitte December Intermittens quotidiana mit sehr hoher Temperatur (bis 41°), welche durch Chinin (0,3—0,4 Vormittags) zwar gemildert wird, aber bis Ende December fortdauert. Am 27. December Urin sparsam, von röthlicher, ins Olivengrüne schillernder Farbe, enthält Eiweiss, Blutkörperchen und Cylinder. Nach einigen Tagen scheinbarer Besserung vom 30. December bis 1. Januar 1880 wieder stärkere Fieberanfälle, und mit dem Eintritt derselben Urin wieder stark hämorrhagisch. An diesem Tage sah ich das Kind zum ersten Mal. Chinin in grossen Dosen beseitigte die Fieberanfälle schnell. Urin sofort heller, am 5. Januar schon frei von Albumen und Blut. Vollständige Heilung.

Nur in einem Falle beobachtete ich ähnliche Erscheinungen als Nachkrankheit einer Angina parotidea:

Clara S., 6 Jahre alt, gesund, bekam im Abnahmestadium des Keuchhustens

---

1) Kassowitz, Oesterr. Jahrb. f. Pädiat. 1874. I. 93.

2) Berl. klin. Wochenschr. 1880. No. 26.

eine Parotitis. Eine Woche nach Ablauf derselben Oedem des Gesichts, blutiger, albuminöser Urin. Bei meiner ersten Untersuchung (20. April 1869) bestanden diese Erscheinungen noch fort. Abends geringes Fieber bei völliger Euphorie. Urin reichlich, grünlich-braun, mit sparsamem, etwas bluthaltigem Sediment, enthielt ziemlich viel Albumen, Blutkörperchen und Epithelien. Cylinder nicht aufzufinden. Nach einer 8tägigen Behandlung mit Abführmitteln, Milchdiät und Ruhe im Bett vollständige Heilung.

Da ich bei einem in meiner Klinik behandelten Kinde im Verlauf eines Keuchhustens Oedem des Gesichts und der Füsse mit Albuminurie gesehen hatte, welches bald wieder verschwand, ausserdem aber noch bei einem 10jährigen russischen Knaben eine seit 2 Jahren bestehende Nephritis beobachtet hatte, deren Beginn unmittelbar nach einer Pertussis stattgefunden haben sollte, so musste ich mir die Frage vorlegen, ob die im obigen Falle stattgehabte Albuminurie mit dem Keuchhusten oder mit der Parotitis in Beziehung stand. Die beträchtliche venöse Stauung, welche während der heftigen Hustenanfälle in allen Theilen, also auch in den Nieren Platz greift, kann gewiss als ein zur Gefässerweiterung und zu exsudativen Vorgängen disponirendes Moment gelten; da aber der Keuchhusten schon stark in der Abnahme begriffen war, als die Nierensymptome eintraten, so wird die Abhängigkeit derselben von der Parotitis fast zur Gewissheit. Ich werde daher künftig nach dem Ablaufe jeder Parotitis den Urin untersuchen, um über diesen Punkt ins Klare zu kommen.

Weit häufiger entsteht die Nephritis bei Kindern in Folge einer starken Erkältung oder Durchnässung. So sah ich ein 9jähriges Mädchen nach einem Sturz ins Wasser bei erhitztem Körper, einen 8jährigen Knaben nach einer völligen Durchnässung durch einen starken Gewitterregen, welcher ihn auf dem Wege zur Schule überrascht hatte, erkranken. Der letztere nahm in den nassen Kleidern noch den ganzen Vormittag am Unterrichte Theil, und schon 4 Tage darauf wurde Anasarca, Fieber und stark albuminöser bluthaltiger Harn beobachtet. Ein 2jähriges Kind bekam eine hartnäckige Nephritis, nachdem es während des Schlafes in einem kalten Zimmer (Oct. 1881) nach Abstreifen der Bettdecke bloss gelegen hatte, so dass es Morgens ganz kalt gefunden wurde. Wahrscheinlich müssen noch andere Fälle, in welchen ich keinen bestimmten Anlass auffinden konnte, auf ähnliche unbekannt gebliebene, wohl auch absichtlich verschwiegene Vorfälle zurückgeführt werden[1]:

Ernst L., 9jährig, aufgenommen am 10. Juli 1876. Seit Pfingsten täglich kalte Flussbäder. Vor 3 Wochen plötzlich Oedem der Füsse, später des Scrotum

[1] Vergl. die Versuche von Lassar, Virchow's Archiv. Bd. 72. Heft 1.

und Morgens auch der Augenlider. Seit 8 Tagen Katarrh und abendliches Fieber, sowie Dyspnoe. Urin klar, albuminös, enthält hyaline Cylinder. Behandlung mit Purgantien und Kali aceticum. Vollständige Heilung bis zum 20. Juli.

Gustav B., 10 Jahre alt, aufgenommen am 4. Mai 1873. Seit heute Mittag plötzliche Erkrankung mit Frost, Hitze, Zittern, Kopfschmerz, Erbrechen und Appetitmangel. T. 40,4. P. 136. In der Nacht Fieberdelirien; am nächsten Morgen klares Sensorium, Oedem beider Augenlider. T. 39,0, von da ab auf 37,6—37,8 heruntergehend und nach einigen Tagen ganz fieberlos. Urin sparsam, bräunlich, trübe, enthält Eiweiss, Blutkörperchen, hyaline Cylinder u. s. w. Im weiteren Verlauf auch leichtes Oedema pedum. Dauer der Krankheit etwa 4 Wochen; in der Reconvalescenz schwankender Albumengehalt, der manche Tage ganz fehlt und dann wieder eintritt. Bäder und Einwickelungen erregen keinen Schweiss. Behandlung mit Purgantien, später mit Tannin und Eisen. Am 6. Juni geheilt entlassen.

Anna P., 9jährig, aufgenommen am 1. Mai 1873. Vor 14 Tagen plötzlich Geschwulst der rechtsseitigen Augenlider, die nach 3 Tagen wieder verschwand, vor einigen Tagen aber wiederkehrte. Bei der Aufnahme erweist sich dieselbe als starkes Oedem, das Auge selbst gesund. Sonst nirgends Oedem. Unterkiefer rechterseits geschwollen und sehr empfindlich beim Druck und bei Bewegungen (Periostitis). T. 39,5. P. 116. Urin kaffeebraun, stark albuminös, Blutkörperchen, hyaline Cylinder und Epithelien enthaltend. Nach reichlichem Purgiren in den nächsten Tagen Schwinden des Fiebers. Unter hydropathischen Umschlägen Abnahme des Oedems und der Schwellung des Kiefers. Albumengehalt des Urins fortdauernd, bisweilen auch röthliche Färbung desselben durch Blutkörperchen; Cylinder nur sehr sparsam, Lymphkörperchen zahlreicher. Erst nach 20 Tagen ist der Urin wieder vollkommen normal. Behandlung mit Purgantien und Tannin.

Schliesslich lenke ich Ihre Aufmerksamkeit noch auf eine Art von „artificieller" Nephritis, welche sich in Folge gewisser therapeutischer Eingriffe entwickelt. Dass der innere Gebrauch starker Diuretica, besonders des Terpenthins und der Canthariden, Albuminurie und selbst Nephritis erzeugen kann, ist bekannt, und dasselbe wird von Vielen, ich weiss nicht, ob mit Recht, auch von grossen Dosen des Chlorkali behauptet. Viel weniger beachtet wird aber die Thatsache, dass auch der äussere Gebrauch solcher Medicamente eine analoge Wirkung ausüben kann. Bei einem 10jährigen epileptischen Mädchen, welches seit 4 Wochen ein täglich mit Unguent. cantharidum verbundenes Vesicator trug, fand ich im Urin Eiweiss und hyaline Cylinder, und schon wenige Tage nach dem Weglassen des Verbandes verschwanden diese abnormen Bestandtheile. Besonders aber achte man auf diejenigen Fälle, in denen gegen chronische Hautkrankheiten balsamische Mittel oder Theer in Form von Einreibungen angewendet werden. Je sorgfältiger man in solchen Fällen den Urin untersucht, um so häufiger wird man nach einiger Zeit, meistens erst nach einigen Wochen oder noch später, Eiweiss und morphotische Elemente in demselben nachweisen können. In mehreren Fällen von Eczema chronicum, welche in der Klinik mit Theerein-

reibungen (Pix liquid. 1 : Vaselin 10,0) behandelt worden waren, hatten wir Gelegenheit, diese Erfahrung zu machen[1]). Dagegen zeigten sich die Einpinselungen der Jodtinctur, welche nach der Angabe französischer Aerzte[2]) bei Kindern sehr schnell einen ähnlichen Einfluss ausüben sollen, und zwar auch dann, wenn sie nur auf ganz beschränkten Hautpartien vorgenommen werden, in dieser Beziehung fast immer unschädlich. Nur in einem Fall, in welchem die Jodtinctur 4 Mal auf ziemlich ausgedehnte wunde Hautstellen gepinselt wurde, entwickelte sich nach etwa 14 Tagen eine starke Nephritis mit Oedem, reichlich albuminösem, cylinder- und epithelienhaltigem Urin und drohenden urämischen Symptomen, wobei aber nicht unerwähnt bleiben darf, dass vorher eine Behandlung mit Theereinreibungen stattgefunden hatte. Zweimal hatte ich auch Gelegenheit, das Auftreten nephritischer Symptome 8 bis 14 Tage nach der Heilung der Scabies durch Einreibungen von Balsam. peruvianus[3]) zu beobachten:

Emma H., 5jährig, am 10. Mai 1873 unmittelbar von der Krätzstation auf meine Abtheilung verlegt. Oedem der Augenlider, Urin sparsam, albuminös, enthält Cylinder, Epithelien, Blut- und zahlreiche Lymphkörperchen. Euphorie trotz eines mässigen Fiebers (bis 38,6). Behandlung mit Abführmitteln und Tannin. Schon am 22. Urin normal, Oedem geschwunden.

Adolf U., 3jährig, aufgenommen am 27. Mai 1873 mit Oedema faciei und pedum, welches etwa 2 Wochen lang besteht, nachdem das Kind eine Woche zuvor eine Krätzcur mit Perubalsam durchgemacht hatte. Ekzem an den Füssen noch sichtbar. Fieber (Ab. 38,4—39,8). Unruhe, Anorexie, leichter Katarrh. Urin klar, hellgelb, ziemlich viel Albumen und Epithelien enthaltend; sehr sparsame Cylinder. Behandlung mit Kali aceticum, später Tannin. Vom 13. Juni an kein Fieber mehr, Oedeme verschwunden, während der Urin abwechselnd mehr oder weniger Eiweiss zeigt, mitunter auch tagelang ganz frei davon ist. Vom 30. an völlige Heilung.

Auch nach der äusserlichen Anwendung der Karbolsäure in Form von Verbänden, Umschlägen und Ausspülungen kann neben der Schwärzung des Urins Albuminurie und wirkliche Nephritis auftreten. Mir selbst kam bisher nur ein Fall dieser Art vor, welcher aber hinreichte, mich zur Vorsicht bei der Anwendung dieses Mittels in der Kinderpraxis zu mahnen:

Agnes Sch., 6jährig, aufgenommen am 14. Juni 1879 mit Ekzema chronicum des ganzen linken Vorderarms; sonst gesund. Fomentationen des Arms mit einer 5proc. Carbolsäurelösung, welche 4 Tage lang ununterbrochen fortgesetzt wurden. Vom 19. an wurden nur Vaselineinreibungen, später ein Gypsverband

---

1) Jacubasch, Charité-Annalen. Bd. VI.

2) Badin. De l'albuminurie consécutive aux applications de la teinture d'jode chez l'enfant. Thèse. Paris 1876.

3) Litten, l. c. S. 139.

applicirt, um das Kratzen zu vermeiden. Am 7. Juli äusserst sparsame Urinsecretion; in 24 Stunden wurde kaum ein Reagensglas voll Urin entleert, welcher reichlich Eiweiss, wenig rothe Blutkörperchen und hyaline, zum Theil mit Körnchen besetzte Cylinder enthielt. Am 10. Oedem der Füsse und der Bauchhaut, kein Fieber, Euphorie. In den nächsten Tagen auch Oedem des Gesichts. Behandlung mit Abführmitteln, dann Bädern und hydropathische Einwickelungen, nach welchen jedesmal starker Schweiss erfolgte. Nach zwei Wochen (den 28.) wurde der reichlicher fliessende Urin wieder normaler, aber erst Anfangs August völlige Heilung [*]. —

In einer Reihe von Fällen wird es Ihnen aber trotz aller Bemühungen nicht möglich sein, die Ursache der Nephritis mit Bestimmtheit nachzuweisen. Besonders blieben mir die wenigen Fälle, welche ich bei Neugeborenen und ganz jungen Kindern zu sehen Gelegenheit hatte, aetiologisch vollkommen dunkel. Schon früher (S. 17) machte ich Sie darauf aufmerksam, dass bei Neugeborenen, wenigstens temporär, etwas Eiweiss im Harn gefunden werden kann, wobei es dahin gestellt blieb, ob der Reiz des harnsauren Infarcts der Tubuli uriniferi als Ursache anzuklagen ist. Wenn nun auch dieser äusserst geringe Eiweissgehalt nach den ersten 10 Tagen des Lebens zu verschwinden pflegt, so kommen doch bisweilen auch Fälle vor, in denen schon im zartesten Alter eine Nephritis mit schlimmen Folgen sich entwickelt. Ich meine hier nicht die bei den Sectionen kleiner atrophischer Kinder sehr oft zu beobachtenden „trüben Schwellungen" der Nierenrinde, welche als Folge einer Ernährungsstörung der Epithelien zu betrachten sind, sondern klinisch erkennbare Krankheitsbilder, wie z. B. in dem folgenden Falle:

Catharina K., 5 Wochen alt, aufgenommen in die Klinik am 24. März 1874 wegen Intertrigo. Mässige Atrophie. Am 25. starkes Oedem des Gesichts und der Extremitäten (T. 36,4). Normaler Stuhlgang. Urinsecretion äusserst sparsam; sowohl mit dem Katheter, wie mittelst eines vor der Urethra angebrachten reinen Schwammes liessen sich nur wenige trübe Tropfen, die zu einer Untersuchung nicht zu benutzen sind, gewinnen. Am 27. Athemnoth, Cyanose, Dämpfung im unteren Theil beider Thoraxhälften; Tod am 29. Die Section ergab diffuse parenchymatöse Nephritis und seröse Transsudate in den Pleurasäcken, im Herzbeutel und im Unterleibe.

Auch in einigen anderen Fällen von chronischer Nephritis, welche mir bei Kindern im ersten und zweiten Lebensjahre vorkamen, war die Ursache nicht aufzufinden. Ein Zusammenhang mit Syphilis, der hie und da erwähnt wird, liess sich niemals sicher nachweisen, und in einem verdächtigen Falle, welcher antisyphilitisch behandelt wurde, blieb die Cur durchaus erfolglos. Trotzdem rathe ich Ihnen mit Rück-

[*] Vergl. die Experimente von Lassar in Virchow's Archiv, Bd. 77, 1879, welche durch die oben mitgetheilten Fälle eine klinische Bestätigung erhalten.

sicht auf einen von Bradley[1]) glücklich behandelten Fall dieser Art, die Möglichkeit einer luëtischen Grundlage immer im Auge zu behalten. Das Hauptsymptom der chronischen Nephritis war auch in diesem zarten Alter immer das Oedem, welches bei einem 7 Monate alten Kinde nur auf dem linken Handrücken und am linken Fusse bemerkbar war, die rechte Seite aber ganz verschonte. Ueberhaupt zeigte die chronische Form weder in den ersten Lebensjahren, noch bei älteren Kindern wesentliche Differenzen von demselben Leiden der Erwachsenen, und ich kann um so eher darüber hinweggehen, als Kinder im Allgemeinen weit seltener von dieser Krankheit heimgesucht werden. Ich zweifle auch nicht, dass viele Fälle von chronischer Nephritis, welche bei tuberkulösen, skrophulösen, durch Malariasiechthum oder Syphilis erschöpften Kindern vorgekommen sein sollen, falsch aufgefasst worden sind und eigentlich der amyloiden Degeneration der Nieren angehören, deren schon an einer früheren Stelle (S. 524) gedacht wurde. Die Diagnose derselben ist leicht, wenn die Leber oder Milz deutlich angeschwollen sind, und eine bedeutende Kachexie durch Lues, Knochenvereiterungen, Tuberkulose u. s. w. mit Oedem verschiedener Körpertheile und Albuminurie zusammentrifft. Fehlt dieser Symptomencomplex, besonders aber die Albuminurie, was ja bisweilen vorkommt, so kann nur von einer Vermuthung, nicht von einer Diagnose die Rede sein. —

Ich benutze diese Gelegenheit, um noch einige Worte über die hydropischen Erscheinungen hinzuzufügen, welche bei Kindern auftreten können, ohne dass der Urin Eiweiss oder mikroskopische Zeichen von Nephritis darbietet. Schon bei der Schilderung des Oedema neonatorum (S. 48) lernten wir eine Reihe verschiedener Ursachen kennen, welche dasselbe bedingen können. Ebenso verhält es sich nun mit den bei älteren Kindern auftretenden Oedemen. Besonders häufig sah ich Kinder in den beiden ersten Lebensjahren von einem Oedem der Hand- und Fussrücken, der Unterschenkel, der Wangen und Augenlider befallen werden, mitunter in dem Grade, dass die ersteren sich wie ein pralles Polster anfühlten. Dass nun solchen Fällen eine Nephritis oder eine amyloide Entartung der Nieren zu Grunde liegen kann, wurde eben erwähnt. In meinen Fällen aber bot der Urin nur sehr selten diese Charaktere dar; ungleich häufiger war er ganz frei von Eiweiss, wenn auch immer sehr sparsam und oft reich an harnsauren Salzen. Ich würde daher die Annahme einer Nephritis ganz ausschliessen, wenn mich nicht die über das Fehlen der Albuminurie bei dieser Krankheit (S. 555)

[1]) Hirsch-Virchow, Jahresber. f. 1871. II. S. 176.

gemachten Erfahrungen bedenklich gemacht hätten. In der That fanden wir in einem solchen Falle, wo ein ausgebreitetes Oedem der Hautdecken und auch Ascites bestanden, der Urin aber nie albuminös gewesen war, dennoch beide Nieren sehr derb, und ihre Corticalsubstanz durch massenhafte Neubildung von Bindegewebe indurirt, und hieran schliessen sich zwei von Dickinson[1]) bei ganz jungen hydropischen Kindern beobachtete Fälle von Nephritis der Tubularsubstanz, in welchen der Urin ebenfalls nie Eiweiss enthalten hatte. Man wird sich also hier nicht mit dem Aussehen der Nieren begnügen dürfen, sondern eine mikroskopische Untersuchung derselben vornehmen müssen, und desshalb kann ich auch diejenigen Fälle, in welchen die letztere unterlassen wurde, nicht als maassgebende betrachten, wenn auch das makroskopische Bild der Nieren uns völlig normal erschien. Ich hebe dies um so mehr hervor, als bei einem dieser Kinder auch die Leber durch Fettablagerung und interstitielle Bindegewebswucherung vergrössert erschien.

Ausser diesen, wie Sie sehen, noch nicht spruchreifen Oedemen kommen nun bei Kindern, wie bei Erwachsenen, nicht selten solche vor, welche ganz unabhängig von einer Nierenaffection durch erschöpfende Krankheiten bedingt werden, besonders durch Phthisis, langwierige Diarrhoe und Dysenterie, oder auch durch hochgradige Erkrankungen des Blutes, Leukämie und Pseudoleukämie. In einem grossen Theil dieser Fälle ist die Herzschwäche und die von dieser abhängende Stauung im Venensystem die nächste Ursache des Oedems, welches durch „marantische" Thrombosirung grösserer Venen auf einzelne Theile, z. B. eine untere Extremität, beschränkt werden kann. Auch die zahlreichen Atelektasen des Lungengewebes, welche gerade bei erschöpften kleinen Kindern in Folge der herabgesetzten Inspirationskraft und der complicirenden Bronchialkatarrhe sich so leicht bilden, müssen durch die Stauungen, welche sie im Körpervenensystem veranlassen, die Entwickelung von Oedemen begünstigen. In dieselbe Kategorie gehört der Hydrops, welcher die Krankheiten des Herzens bei Kindern ebenso häufig begleitet, wie im späteren Alter.

Dass auch entzündliche Krankheiten der Haut, insbesondere Erysipelas, ein Oedem hinterlassen kann, wurde bereits (S. 42) erwähnt, und dasselbe beobachtete ich bisweilen im Gefolge von Urticaria oder Erythema multiforme. Dabei kann die vorausgegangene Hautaffection ganz unbeachtet geblieben sein, und erst die nachfolgende Anschwellung der Augenlider oder anderer Theile erweckte die Besorgniss der Eltern.

---

[1]) Hirsch-Virchow, Jahresber. f. 1871. II. S. 175.

Mitunter fehlt aber jedes ursächliche Moment, auf welches man das Oedem beziehen könnte, und man pflegt dann auf den gewöhnlichen Lückenbüsser, die Erkältung, zurückzukommen, die sich fast niemals sicher nachweisen lässt:

Georg Sch., 9jährig, aufgenommen am 8. Oct. 1878 mit Oedem des Gesichts, des Scrotum und der Vorhaut, welches erst 24 Stunden bestehen soll. Vollständige Euphorie, sowohl zuvor, wie bei der Aufnahme. Ursache ganz unbekannt. Urin in jeder Beziehung normal. Nach der Application eines warmen Kräuterkissens auf das stark gespannte Scrotum hatte sich das Oedem desselben schon am 10. beträchtlich vermindert; auch das Gesicht schwoll bei stetem Aufenthalt im Bett ohne irgend eine Medication schnell ab. Entlassung am 28. Der wiederholt untersuchte Urin war immer normal geblieben.

Zuweilen treten solche Oedeme periodisch auf. Ich beobachtete dies z. B. bei einem 4jährigen Mädchen, welches im Laufe von etwa 3 Monaten 3—4mal ödematöse Anschwellungen der Fussrücken, auch wohl der Hände und des Gesichts darbot. Diese bestanden jedesmal etwa eine Woche und waren mit einem allgemeinen Unbehagen, Verstimmung, einmal auch mit Erbrechen verbunden, ohne dass die wiederholte Untersuchung im Urin oder in irgend einem Organ etwas Abnormes ergab. Da die Aetiologie völlig dunkel war und die Blässe des Kindes an Anämie denken liess, so gaben wir Eisen und Chinin, letzteres wegen der Möglichkeit (?) einer Malariaeinwirkung, und erzielten damit rasche Heilung, deren Bestand ich indess nicht verbürgen kann.

Unter den localen Anlässen des Oedems ist noch die Compression einzelner Venen zu nennen, wie sie z. B. im folgenden Falle stattfand:

Kind von $1\frac{1}{2}$ Jahren, secirt am 7. Juni 1878. Während des Lebens starke ödematöse, blasse Anschwellung vor und hinter dem rechten Ohr, wodurch dasselbe, ähnlich wie bei cariösen Erkrankungen des Schläfenbeins, vom Kopfe abgedrängt wurde. Die Section ergab eine Miliartuberkulose der weichen Hirnhaut, der Milz, Leber und Lungen, Verkäsung der Bronchialdrüsen und eine Compression der rechten Vena jugularis externa durch ein verkästes Drüsenpacket. Nach dem Tode war das Oedem alsbald verschwunden.

II. Störungen der Harnexcretion.

Abgesehen von der acuten Nephritis diffusa und den Tumoren der Niere (S. 537) bieten die Krankheiten dieser Organe im kindlichen Alter nichts Charakteristisches dar. Ich kann mich deshalb hier darauf beschränken, einige Worte über krankhafte Störungen der Excretion des Urins hinzuzufügen, welche uns gerade bei Kindern ungewöhnlich häufig entgegen treten. Ich gedenke zunächst der angeborenen Hydronephrose, welche durch eine congenitale Obliteration der Ureteren bedingt wird,

fast immer einseitig auftritt und nur ausnahmsweise klinisch erkennbar ist. Zu den seltensten Fällen dürfte wohl der eines 3wöchentlichen Kindes gehören, welches mit zwei grossen fluctuirenden und matt schallenden Geschwülsten beider Hypochondrien in meine Klinik aufgenommen wurde. Urin fehlte seit etwa 10 Tagen vollständig, sollte aber in der ersten Zeit des Lebens gelassen worden sein. Durch die Punction entleerte ich aus der linkseitigen Geschwulst eine Menge hämorrhagisch seröser Flüssigkeit, und die Section ergab, dass es sich um eine doppelseitige Hydronephrose und narbige Obliteration beider Ureteren an der Austrittsstelle aus dem Nierenbecken handelte. Diese Obliteration konnte wenigstens auf der einen Seite erst nach der Geburt erfolgt sein, weil sonst eine Urinsecretion in den ersten Lebenstagen unmöglich hätte stattfinden können. Die bei der Punction entleerte Flüssigkeit stammte übrigens nicht aus der Hydronephrose selbst, sondern aus einer die ganze Niere umkapselnden, mit blutigem Serum gefüllten Cyste, in welche der Troicart hineingerathen war, wahrscheinlich das Product eines im Foetusleben entstandenen perirenalen Hämatoms.

Etwas länger möchte ich Ihre Aufmerksamkeit für die durch Lithiasis bedingten Störungen in Anspruch nehmen.

Der harnsaure Infarct der geraden Harnkanälchen, welcher beim Neugeborenen constant vorhanden ist, wird zwar in der Regel innerhalb der ersten Lebenswochen ausgeschwemmt, ohne weitere Nachtheile zu hinterlassen; doch geschieht dies bisweilen nur sehr langsam, und ich fand sogar bei einigen Kindern von 7 bis 8 Wochen noch Reste des Infarcts, welche theils im Lumen der Tubuli, theils an den Papillen hafteten, oder auch wohl als kleine röthliche Bröckel im Nierenbecken lagen. Der Reiz dieser kleinen Concremente kann nun schon sehr frühzeitig zu Beschwerden beim Urinlassen Anlass geben, welche anfangs unbeachtet bleiben, jedenfalls aber schwer zu deuten sind, weil die Untersuchung des Urins in diesem Alter überaus schwierig ist. Nicht selten werden Ihnen Kinder in den ersten Lebensmonaten zugeführt, welche beim Urinlassen oder vor demselben jedesmal heftig schreien, trotz starken und oft wiederholten Drängens immer nur wenige Tropfen entleeren und grosse Unruhe zeigen, so dass man an dem Vorhandensein von Schmerzen nicht zweifeln kann, während in den Intervallen das Allgemeinbefinden ungestört sein kann. Lässt man sich die Windeln zeigen, so findet man öfters die vom Urin durchnässten Stellen dunkeler als im Normalzustande gefärbt und ihre Ränder ins Röthliche spielend, mitunter auch sparsame sandkornartige gelbrothe Bröckelchen auf denselben. Auch kann der Urin unter diesen Umständen durch seine Säure nicht nur Brennen beim

Durchgang durch die Urethra erregen, sondern auch die Vorhautmündung und die innere Fläche der Labien und ihre Umgebung röthen. Ganz dieselben Erscheinungen kommen nicht selten bei *älteren* Kindern vor, bei denen es sich wohl schwerlich noch um die verspätete Excretion des harnsauren Infarcts, sondern um *neugebildete harnsaure Concremente* (Gries) handelt, welche meistens als die Folge einer verkehrten Ernährungsweise anzusehen sind.

In allen Fällen, wo man es mit einer *Dysurie* junger Kinder zu thun hat, geräth man leicht in Verlegenheit, wie man sich dieselbe erklären soll. Nur da, wo kleine Harnsäureconcretionen in den Windeln, oder bei älteren Kindern im Urin selbst gefunden werden, steht die Diagnose ausser Zweifel, und es kommt dann, wie bei Erwachsenen, bisweilen zu einer katarrhalischen Reizung des Nierenbeckens, welche ihrerseits wieder die Bildung des harnsauren Grieses begünstigt und zu Erscheinungen führen kann, welche denen der *Pyelitis calculosa* des späteren Lebensalters völlig entsprechen:

Frida R., 5 Monate alt, am 10. Januar 1878 in der Poliklinik vorgestellt. Vor 14 Tagen Erkrankung mit *Erbrechen* und *eklamptischen Zuckungen* an allen Extremitäten. Elendes Aussehen. Schmerzhaftes Schreien vor und bei der Urinentleerung, welche trotz des heftigen Drängens nur tropfenweise erfolgt. Urin blassgelb, sehr trübe, enthält reichlich Albumen, keine Cylinder, aber massenhafte, das ganze Gesichtsfeld bedeckende *Eiterkörperchen*, ausserdem ziemlich zahlreiche punktförmige und stecknadelkopfgrosse, ziegelrothe, bröcklige *Concremente*, welche unter dem Mikroskop als krystallinische harnsaure Bildungen erscheinen. Weiterer Verlauf nicht bekannt.

Schon früher (S. 170) theilte ich Ihnen den ähnlichen Fall eines 5 Monate alten Kindes mit, welches unter starker Dysurie kleine Concretionen entleerte und dabei an reflectorischen Eklampsieanfällen und Contracturen vieler Muskelgruppen litt. Bei längerer Dauer dieses Zustandes kann sich der Katarrh des Nierenbeckens allmälig durch die Ureteren auf die *Blasenschleimhaut* verbreiten, und da bekanntlich der Blasenkatarrh die Steinbildung begünstigt, auch zur Entstehung einer Lithiasis vesicalis Anlass geben. Im Vergleich mit dem späteren Lebensalter kommen *Blasensteine* bei Kindern, und zwar schon während der ersten Lebensjahre, keineswegs selten vor, und es ist daher nothwendig, in jedem Falle von chronischer Dysurie, mag sie nun mit Blasenkatarrh verbunden sein oder nicht, eine Untersuchung der Harnröhre und der Blase in der Chloroformnarkose vorzunehmen. Die Entleerung des Urins ist dann bisweilen *vollständig gehemmt*, und trotz des heftigsten Drängens, wobei nicht selten Prolapsus ani stattfindet, werden nur wenige Tropfen entleert. Ich beobachtete sogar 36—48stündige Urin-

verhaltungen, wobei die Blase enorm ausgedehnt, oberhalb der Symphyse palpabel war und mit dem Katheter entleert werden musste, während zu anderen Zeiten statt dessen ein continuirliches Abträufeln des Urins aus der Urethra stattfand. In diesem Falle war die Umgebung der Genitalien anhaltend durchnässt, und der sich zersetzende Urin verbreitete nicht allein einen widerlichen Geruch, sondern versetzte auch durch seinen Reiz die Vorhaut, den Penis und das Scrotum in einen entzündlich-oedematösen Zustand. Bei älteren Kindern finden Sie dabei den Penis ungewöhnlich lang und entwickelt, wahrscheinlich in Folge der vielfachen Manipulationen, welche die Kinder mit demselben vornehmen, häufig auch eine schon (S. 489) erwähnte Neigung zum Mastdarmvorfall, welche ich als ein nicht zu unterschätzendes Symptom der Lithiasis vesicalis in diesem Alter betrachte. Bisweilen wird durch ein in die Urethra gelangtes und hier stecken gebliebenes Concrement eine völlige Urinverhaltung mit Erythem und oedematöser Anschwellung der Genitalien hervorgebracht:

Alexander L., 2jährig, aufgenommen am 28. Nov. 1877, ziemlich gut genährt, aber blass. Seit 2 Tagen vollständige Urinverhaltung, leichte Röthung und starkes Oedem des Penis, Scrotum und Perineum. Vorhaut wegen einer Phimose nicht zurückziehbar. Unterleib aufgetrieben, hart und empfindlich, indem die prall gefüllte Blase ein paar Finger breit die Symphyse überragt. Um den Katheter einführen zu können, musste zunächst die Phimose operirt werden, wobei aus dem Orificium urethrae ein dasselbe gänzlich verstopfender erbsengrosser Stein von schwefelgelber Farbe und bröcklicher Beschaffenheit mittelst einer Sonde entfernt wurde. Der in die Blase eingeführte Katheter entleerte eine Menge trüben Urins. Das Oedem schwand unter Bleiwasserumschlägen rasch, aber in der Nacht vom 29. zum 30. Brechdurchfall mit schnellem Collaps. Tod am 1. Dec. Section: In der Blase ein dieselbe ganz ausfüllender, hühnereigrosser, concentrisch geschichteter, schwefelgelber Stein mit einem Defect, welcher dem aus der Urethra entfernten Bruchstück entsprach. In den Kelchen der linken Niere ganz ähnliche erbsen- bis bohnengrosse Steine; rechte Niere normal. —

Auch im Kindesalter kommen Dysurien vor, welche mit einer wirklichen Concrementbildung in den Nieren oder der Blase nichts zu thun haben. Schon der Durchtritt eines sehr sauren concentrirten Urins durch die Urethra, z. B. bei hochgradigem Fieber, kann Schmerzen bei der Harnentleerung zur Folge haben, welche sich durch Geschrei, bei älteren Kindern durch bestimmte Klagen kund geben. Durch einen mit harnsauren Salzen überladenen Harn können ferner Zufälle entstehen, die an die Nierenkolik Erwachsener erinnern. Bei zwei Kindern von 3—4 Jahren sah ich heftige, mitunter sogar von etwas Frost und Hitze begleitete Schmerzanfälle im Unterleibe auftreten, welche mehrere Stunden anhielten, bisweilen Tage lang hinter einander wiederkehrten und

jedesmal mit der Secretion eines trüben, mit harnsauren Salzen überladenen und deutlich *eiweisshaltigen* Urins endeten, während in den oft Monate langen Intervallen der Anfälle das Wohlbefinden ungestört und der Urin vollständig normal war. Da während der Anfälle auch Uebelkeit und Stuhlverstopfung stattfand, so hatte man die Diagnose zunächst auf Darmkolik gestellt, bis endlich die Beschaffenheit des Urins Aufmerksamkeit erregte und die Untersuchung veranlasste. Wirkliche *Griesausscheidungen*, die bei Erwachsenen wie bei Kindern entzündliche Processe im Nierenbecken und wohl auch im Parenchym hervorrufen können, wurden hier nie beobachtet; um so bemerkenswerther ist das Auftreten einer vorübergehenden Albuminurie im Schmerzanfalle, welche doch nur durch den Reiz des krankhaft veränderten Urins veranlasst sein konnte. Der längere Gebrauch der Mineralwässer von Vichy, Wildungen, Bilin, oder einer Lösung von Natron bicarbonicum (3 : 100) leistete mir hier dieselben guten Dienste, wie es unter ähnlichen Umständen im späteren Lebensalter der Fall zu sein pflegt.

Dass Sie in keinem Falle von Dysurie beim Kinde die Untersuchung der *äusseren Genitalien* versäumen dürfen, brauche ich wohl kaum hinzuzufügen. Nicht selten werden Sie dabei eine *Phimose* finden, welche die Entleerung des Urins mehr oder weniger hemmt und Reste desselben hinter der Vorhaut zurückhält, welche sich hier zersetzen und einen entzündlichen Zustand des Präputium, Balanitis und schmerzhafte Dysurie hervorrufen können. Auch einen völlig entwickelten *Tripper* mit heftiger Dysurie, welcher durch Manipulationen von Seiten eines anderen Knaben entstanden zu sein schien, beobachtete ich bei einem 5jährigen Kinde. Weit seltener findet man angeborene *Anomalien der Urethralmündung*. So sah ich bei einem 7 Monate alten Knaben an Stelle der letzteren nur eine schwache Furche, während der Urin aus 3 punktförmigen Oeffnungen, welche sich neben dieser Furche befanden, in drei dünnen Strahlen hervorspritzte. Für alle solche Fälle kann natürlich nur eine operative Behandlung in Betracht kommen. Dasselbe gilt von der bei kleinen Mädchen bisweilen vorkommenden *Adhäsion* der beiden kleinen Schamlippen, welche, wie die ähnliche Verwachsung der beiden Vorhautplatten bei Knaben, in der ersten Lebenszeit fast constant ist, mitunter aber auch bis ans Ende des ersten Jahres und länger sich hinzieht, gewöhnlich mit dem Stiel des Scalpells trennbar ist, und nur selten eine Incision erfordert. In einzelnen Fällen schien mir diese Adhäsion die Ursache von Dysurie zu sein, welche sich nach der Trennung der Labien von einander alsbald verlor; in anderen entdeckte man bei der Untersuchung eine entzündliche Röthe des Introitus

und der Urethralmündung mit vermehrter Schleimsecretion, welche die Urinsecretion schmerzhaft machte.

Bei weitem häufiger aber, als durch die bisher erwähnten Störungen, wird Ihre Hülfe durch eine andere, die Eltern beunruhigende Affection in Anspruch genommen werden. Ich meine die Enuresis, und zwar besonders die nächtliche. Nicht bloss Kinder in den ersten Lebensjahren, sondern auch solche, welche die zweite Dentition bereits überschritten haben und sich der Pubertät nähern, leiden nicht selten an diesem Uebel, über dessen Ursachen wir so wenig wissen, dass der Zweifel, ob man es hier mit einem krankhaften Zustande oder mit einer Angewohnheit zu thun hat, nicht ohne Berechtigung ist. Das „Bettpissen", welches fast ebenso oft bei Mädchen wie bei Knaben vorkommt, erfolgt entweder schon während der ersten Stunden des Schlafes, oder erst später, selbst gegen Morgen, ein- oder mehrere Mal in der Nacht, bald allnächtlich, bald mit tage- oder selbst wochenlangen Pausen, welche man besonders während des Verlaufs acuter Krankheiten zu beobachten pflegt. Schon die verschiedenen Ansichten der Aerzte von der Natur dieses Uebels, besonders aber die Menge und Verschiedenheit der empfohlenen Mittel bekunden, dass es sich hier nicht immer um eine und dieselbe Ursache handeln kann. Vor allem rathe ich Ihnen, in keinem Falle die Untersuchung des Urins zu versäumen, weil Fälle von Diabetes mellitus, auch von chronischer Nephritis bekannt sind, welche sich zuerst durch Enuresis nocturna ankündigten. Mir selbst ist indess bis jetzt kein solcher Fall vorgekommen, und ich muss daher diese Ursache der Enuresis für eine äusserst seltene halten. Der nächste Grund des Leidens liegt entweder in einer Atonie des Sphinkter vesicae oder in einem Krampf des Detrusor urinae, welcher die im Schlaf minder kräftige Contraction des Schliessmuskels zu überwinden vermag. Die erste Art scheint mir die seltenere zu sein und sich, wenn auch nicht constant, doch zeitweise mit einer Enuresis diurna zu verbinden. Wo dies der Fall ist, liegt immer der Verdacht einer Lithiasis vesicalis nahe, und die Untersuchung der Blase sollte dann nie versäumt werden. Bei sonst gesunden Kindern hat in der That die Annahme einer lediglich auf den Sphinkter vesicae beschränkten Atonie immer etwas Gezwungenes, und nur in einzelnen Fällen, wo ein erheblicher Schwächezustand, z. B. nach einem überstandenen Typhus oder einer anderen schweren Krankheit, oder ein materielles Leiden des Rückenmarks vorliegt, scheint mir diese Annahme gerechtfertigt zu sein. Besonders in letzterem Falle findet mitunter ein continuirliches Abtröpfeln des Urins statt, und nur selten gelingt es den Patienten, denselben in der Blase

zu sammeln und in einem Strahl zu entleeren. Ein charakteristisches Beispiel dieser Art von Enuresis, und zwar von der Kindheit an, bot mir ein 13jähriger Knabe, welcher am untersten Theil der Lumbalwirbelsäule eine flache, teigige, etwa hühnereigrosse Geschwulst zeigte, in deren Mitte ein Defect der Proc. spinosi deutlich fühlbar war, wahrscheinlich der mit Fett und Granulationsgewebe ausgefüllte Sack einer Spina bifida[1]). Derselbe Knabe litt auch an unfreiwilliger Defäcation, sobald der Stuhlgang nicht ganz fest war. Nur für solche „atonische" Fälle passt die vielfach empfohlene Behandlung mit tonisirenden Mitteln (Eisen), mit Ergotin und Strychnin (innerlich oder subcutan), Mittel, von denen ich selbst aber noch keinen Erfolg gesehen habe. Jedenfalls beweist dies die grosse Seltenheit dieser „atonischen" Enuresis. Auch die in neuester Zeit wieder gerühmte Elektricität, welche direct auf den Mastdarm applicirt wurde, um von da aus reflectorisch den Sphinkter vesicae anzuregen[2]), wirkt, wenn überhaupt, wohl mehr durch den psychischen Eindruck, worauf ich bald zurückkommen werde.

Anders verhält sich die gewöhnliche Enuresis nocturna, bei welcher der Urin immer im Strahl, und zwar ausschliesslich während des Schlafes oder im halbwachen Zustande entleert wird. Hier scheint in der That ein Reflexreiz auf den Detrusor stattzufinden, der um so kräftiger wirkt, als der Willenseinfluss auf den Sphinkter während des Schlafes herabgesetzt ist. Daher ist es vor allem die Aufgabe des Arztes, die Stätte, von welcher dieser Refleximpuls ausgeht, aufzufinden, und in der That gelingt es bisweilen, eine congenitale Phimose, eine Strictur der Urethra, den Reiz von Ascariden, eine Fissur des Mastdarms, auch wohl Onanie oder eine Vulvitis aufzufinden, welche das Leiden veranlasst, und mit deren Beseitigung auch die Enuresis aufhört. Ebenso können Nieren- und Blasensteine, ja schon die Ueberladung des Urins mit Lithaten oder Phosphaten einen solchen Reiz ausüben, und es muss dann der Versuch mit einer Behandlung dieser Abnormitäten gemacht werden. Leider wird es Ihnen aber in der Mehrzahl der Fälle nicht gelingen, die eben erwähnten krankhaften Zustände nachzuweisen, oder durch die Behandlung derselben die Enuresis zu heilen. Man behilft sich dann gewöhnlich mit der Annahme einer Hyperästhesie des Collum vesicae oder der ganzen Blasenschleimhaut, ähnlich wie in vielen Fällen von Pollutionen Erwachsener, mit welchen die Enuresis nocturna auch noch den Umstand

[1]) Aehnliche Fälle theilt Blake, Amer. Journ. of Obstetr. 1878. p. 140 mit. In dem einen derselben war die Enuresis geheilt bis auf eine herabgesetzte Functionsfähigkeit der Blase und des Rectum.

[2]) Ultzmann, Central-Ztg. f. Kinderh. I. Nr. 22.

gemein hat, dass sie vorzugsweise in der Rückenlage erfolgt und häufig durch Traumbilder, welche direct auf den Detrusor zu wirken scheinen, ausgelöst wird. Für alle solche Fälle glaubte man den *sedativen* Mitteln, zumal der Belladonna (Extr. bellad. 0,005—0,01) Vertrauen schenken zu dürfen, welches ich nach meinen Erfahrungen *nicht* theilen kann. Andere empfehlen das häufige Einführen von Bougies in die Harnröhre oder die Kauterisation des Blasenhalses, um die Empfindlichkeit desselben abzustumpfen. Ich will die Möglichkeit eines Erfolgs dieser Mittel keineswegs bestreiten und glaube, dass sie in sehr hartnäckigen Fällen immer eines Versuches werth sind, nur vergesse man nicht, dass dabei der *psychische* Eindruck, den diese Manipulationen und der erregte Schmerz auf die kleinen Patienten machen, mit in Betracht kommt, zumal da die *Möglichkeit einer Angewöhnung* doch nicht absolut auszuschliessen ist. Den Beweis dafür lieferten mir ein paar Fälle von *Incontinenz der Fäces*, welche überraschend schnell geheilt wurden:

Im October 1879 wurde ein 8jähriger Knabe in der Poliklinik vorgestellt, der schon seit 2 Jahren, besonders aber nach einem vor Jahresfrist überstandenen Typhus seinen Stuhlgang nicht halten konnte, sondern täglich mehrere Mal, aber nie während der Nacht, denselben in die Hosen entleerte. Urinsecretion normal. Allgemeinbefinden ungestört. Die Untersuchung des Rectum ergab keine Abnormität, auch einen fest schliessenden Sphincter ani. Nach fruchtloser Anwendung der Nux vomica wurde Ergotin 0,1 neben dem Anus subcutan injicirt, und schon die *erste* Injection hatte vollen Erfolg. Noch drei Tage darauf war die Defäcation normal und ich empfahl der Mutter, beim Wiedereintritt der Incontinenz sich sofort wieder zu melden, was indess nicht geschah.

Ganz ähnlich verhielten sich drei andere Fälle, welche auf dieselbe Weise, aber erst nach der zweiten Injection geheilt wurden, zu welcher indess, der Probe wegen, nur destillirtes Wasser genommen wurde. Durch ein paar energische Schläge auf die Nates wurde die Cur wesentlich unterstützt.

Dass hier nur der psychische Eindruck der Injection, d. h. die Furcht vor dem Einstechen der Spritze und der darauf folgenden Application von Schlägen, wirkte, wird wohl Niemand bestreiten, und ich glaube daher, dass auch manche Fälle von schneller Heilung einer Enuresis nocturna durch schmerzhafte Eingriffe oder Faradisation in gleicher Weise zu beurtheilen sind. Unter allen Umständen ist eine Beschränkung des Trinkens vor dem Schlafe und möglichste Vermeidung der Rückenlage anzurathen, zu welchem Zwecke man das Umbinden einer Bürste, deren Borsten die Haut des Rückens berühren, empfiehlt. Viele Fälle heilen nach vergeblicher Anwendung verschiedener Mittel schliesslich

von selbst, manche erst zu einer Zeit, wo bereits die Pubertätsentwickelung vor sich geht.

III. Krankheiten der äusseren Genitalien.

Bei der grossen Seltenheit von Affectionen der inneren Geschlechtsorgane, z. B. der Ovarialtumoren, im Kindesalter, und bei der grösstentheils der Chirurgie anheimfallenden Natur der äusseren Erkrankungen, kann ich mich hier auf wenige Mittheilungen beschränken. Zunächst komme ich auf eine schon (S. 575) berührte Thatsache zurück, welche trotz der Arbeiten von Bokai und Schweigger-Seidel[1]) vielen Aerzten noch ganz unbekannt zu sein scheint. Ich meine die Verklebung der inneren Platte des Präputium mit der Eichel durch ein mehr oder weniger straffes Gewebe, welches auch da, wo keine Spur von Phimose vorhanden ist, die Zurückschiebung der Vorhaut nur theilweise gestattet. Versucht man dies, so stösst man bald auf ein Hinderniss und überzeugt sich, dass die innere Platte der Vorhaut mit der Oberfläche der Glans verwachsen ist, und zwar um so inniger und ausgedehnter, je jünger die Kinder sind. Diese Adhäsion, welche in der ersten Zeit des Lebens als der Normalzustand zu betrachten ist, kann noch bei Kindern von 4—5 Jahren, ja noch später vorkommen, wenn sie auch mit dem zunehmenden Alter immer beschränkter und schlaffer wird. Die verklebende Schicht besteht aus gewöhnlichen polyëdrischen Epidermiszellen, und kommt wahrscheinlich dadurch zu Stande, dass die aus dem Rete Malpighi an die Oberfläche tretenden Zellen nicht in normaler Weise verhornen, sondern mit Protoplasma gefüllt bleiben und die Verklebung der beiden Flächen vermitteln. Die bei weiblichen Kindern bisweilen vorkommende Verklebung der kleinen Labien, welche ich schon oben (S. 575) als Ursache von Dysurie berührte, muss wegen ihrer Seltenheit wohl mehr als ein pathologischer Vorgang aufgefasst werden, der zwar auf dieselbe Weise zu entstehen scheint, wie die Adhäsion der Vorhaut, aber nur dann, wenn die kleinen Schamlippen ihrer ganzen Länge nach sich gegenseitig berühren[2]).

Nicht ganz selten (etwa 10mal unter 100 Neugeborenen) beobachtet man die Kryptorchie, d. h. den Mangel eines, seltener beider Hoden im Scrotum. Im normalen Zustande passirt der Hoden den Inguinalkanal im 9. Monate des Fötuslebens; zuweilen geschieht dies aber erst nach der Geburt, so dass man erst am 9. oder gar am 30. Lebenstage

[1]) Virchow's Arch. Bd. 27 Heft 2. — Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. V. 1. Heft.
[2]) Bokai, Jahrb. f. Kinderkrankh. 1872. S. 163.

den Vorgang beendet sieht. Eine ungewöhnliche Enge des Leistenringes oder entzündliche Processe, welche Adhäsionen des Hodens herbeiführen, können nun das Herabsteigen des letzteren verhindern, wobei er entweder in der Bauchhöhle oder vor dem Annulus inguinalis fixirt bleibt, und zwar bisweilen fürs ganze Leben, ohne dass daraus Nachtheile für die Functionen der Genitalien erwachsen. Die Diagnose der Kryptorchie ist leicht; Sie finden das Scrotum klein, auf einer oder gar auf beiden Seiten leer, während der Hoden meistens von natürlicher Grösse, zuweilen aber durch serösen Erguss im Scheidenkanal bis zur Grösse eines Taubeneies und darüber geschwollen, vor oder hinter dem Leistenringe bald mehr bald weniger deutlich fühlbar, auch wohl bei loserer Fixirung etwas verschiebbar ist. Im Allgemeinen soll der rechte Hoden häufiger, als der linke, im Scrotum fehlen. Verzögert sich das Herabsteigen desselben ungewöhnlich lange, z. B. bis ans Ende des ersten Lebensjahrs, so ist dabei wohl immer die Bildung eines Inguinalbruchs zu fürchten. Nur selten kommt es bei Kryptorchie zur Einklemmung des Hodens im Leistenkanale mit sehr heftigen Schmerzen und consecutiver Entzündung, welche eine absolut ruhige Lage und die Anwendung antiphlogistischer Mittel (Eisblase, Blutegel) erheischte; gegen die Kryptorchie lässt sich nichts thun. Schliesslich sei noch erwähnt, dass im normalen Zustande bei sehr straffer Contraction des Scrotum die Testikel durch den Cremaster so hoch hinaufgezogen werden können, dass man sie vor dem Annulus inguinalis fühlt und erst, wenn das Scrotum erschlafft, sich davon überzeugt, dass Kryptorchie nicht vorliegt.

Krankheiten des Hodens kommen, abgesehen von der häufigen Hydrocele, bei Kindern nur selten vor. Ich erinnere Sie hier an die früher (S. 95) erwähnten Anschwellungen im Gefolge der *hereditären Syphilis*, die nach meiner Erfahrung häufiger zu sein scheinen, als die hie und da beobachteten und mit denen der Erwachsenen ganz übereinstimmenden Medullarsarkome und *Enchondrome*. Auch die *Tuberkulose* und *käsige Entartung* des Hodens ist im Verhältniss zu der enormen Frequenz dieser Processe in anderen Theilen immerhin selten, wenigstens als *klinischer* Befund. Mir selbst kamen nur wenige Fälle dieser Art bei Kindern zwischen 1½ und 7 Jahren vor. Die Schwellung betraf gewöhnlich den einen oder beide Nebenhoden, welche dabei hart und höckerig erschienen, und zog nur selten den Testikel selbst schliesslich in ihren Bereich, wobei dann knotige Tumoren von Wallnuss- bis Apfelgrösse entstanden, welche durch den Hinzutritt einer Hydrocele noch vergrössert wurden, von Zeit zu Zeit sich entzündeten, aufbrachen und einen käsigen Eiter entleerten. Fast immer war dabei Tuberkulose

anderer Organe, Caries verschiedener Knochen, einmal auch chronische Peritonitis mit Durchbruch am Nabel nachweisbar. Eine locale Behandlung (Incision und Kataplasmen) kann nur im Falle der Eiterung Platz greifen, während man sich sonst auf die Anwendung von Oleum jecoris, Jodeisen und Salzbädern beschränken muss. —

Bei kleinen Mädchen beobachtet man bisweilen schon in den ersten Lebenstagen sparsame oder etwas reichlichere Vaginalblutungen, welche mit der um diese Zeit stattfindenden reichlichen Epithelabstossung zusammenzuhängen scheinen und ohne Nachtheil ertragen zu werden pflegen. Frühzeitige Menstruation im 11.—12. Lebensjahre ist nicht gerade selten, der Eintritt derselben vor diesem Termin, z. B. schon im 8. oder 7. Jahre[1]) gehört indess zu den Ausnahmen. Uebrigens muss man sich hüten, jede Blutung aus den Geschlechtstheilen kleiner Mädchen als ein Zeichen frühzeitiger Menstruation aufzufassen. Die Quelle derselben liegt vielmehr, wie die Untersuchung ergiebt, bisweilen in Papillomen der Vulva und Vagina, oder in einer polypenartigen Wulstung der Urethra. Aus der Mündung derselben drängt sich dann ein dunkelrother, leicht blutender Wulst hervor, welcher so gross werden kann, dass er die Schamspalte auseinander treibt. Der dabei oft stattfindende Urindrang wird leicht übersehen, während erst die Blutung die Aufmerksamkeit der Mütter erregt. In zwei Fällen dieser Art, welche auf meiner Klinik bei Mädchen von 7 resp. 10 Jahren beobachtet wurden, erzielten wir durch Kauterisation der gewulsteten und prolabirten Urethralschleimhaut nach einigen Wochen Heilung.

Die häufigste Erkrankung der Genitalien kleiner Mädchen bildet unstreitig die Vulvitis. In der Regel werden diese Kinder Ihnen zugeführt, wenn bereits seit einigen Tagen oder Wochen ein schleimig-eiteriger Ausfluss aus den Geschlechtstheilen bemerkt worden ist, und bei der Untersuchung sehen Sie dann eine purulente Flüssigkeit aus den Genitalien hervorquellen, welche an der inneren Fläche der Labien und Oberschenkel öfters zu dünnen Borken vertrocknet und, wie der Fluor albus der Erwachsenen, in der Wäsche steife, grünlich gelbe Flecken macht. Die Schleimhaut des Introitus vaginae ist dabei in verschiedenem Grade geröthet, auch wohl seicht erodirt, und die grossen und kleinen Labien sind nicht selten etwas angeschwollen und empfindlich. Häufig ist Dysurie damit verbunden, und manche Kinder wollen nicht mehr

---

[1]) Oesterr. Zeitschr. f. Päd. 1877. VIII. Bd. 1. S. 26. — Deutsche Zeitschr. f. prakt. Med. 1878. S. 487.

geben, weil ihnen die unvermeidliche Reibung der entzündeten Theile Schmerzen verursacht.

Man ist sehr geneigt, in solchen Fällen sofort an den Versuch eines Stuprum zu denken, und meine eigene Erfahrung lehrte mich leider, dass dieser Verdacht bisweilen begründet ist. Ich verfüge über eine ganze Reihe von Fällen bei 4 bis 11jährigen Kindern, welche als Opfer der Rohheit, Entsittlichung oder eines gewissen Aberglaubens gefallen waren, sei es nun, dass wirklich ein gewaltsamer Versuch, den Penis einzuführen, oder unzüchtige Manipulationen mit den Fingern stattgefunden hatten. Bisweilen musste sogar ein älterer Bruder, der mit dem Kinde zusammenschlief, als der schuldige Theil angesehen werden. Eine Zerreissung des Hymen fand dabei nur selten statt, da die Enge der Theile kein vollständiges Eindringen des Penis gestattete. Aber trotz dieser Erfahrungen rathe ich Ihnen, mit der Annahme eines Stuprum recht vorsichtig zu sein, weil es nicht selten vorkommt, dass die Mütter, welche diese Ursache angeben, sich selbst täuschen oder den Arzt hintergehen, um von diesem ein zu unlauteren Zwecken verwendbares Attest zu erlangen. Nur in ganz unzweifelhaften Fällen dürfen Sie auf dies Verlangen eingehen, da ausser dem gewaltsamen Versuch des Coitus doch noch andere Ursachen der Vulvitis in Betracht gezogen werden müssen. Schon die Unreinlichkeit, die stete Anhäufung von Sebum zwischen den Labien kann einen Reizzustand herbeiführen; noch intensiver wirken die häufigen Manipulationen der Kinder selbst oder ihrer Gespielen an den Genitalien, und der Reiz von Ascariden im Rectum, welcher zum häufigen Kratzen des Anus und seiner Umgebung antreibt (S. 450). Wo diese Anlässe fehlen, kann man wohl auch an die Möglichkeit einer localen Erkältung denken, welche indess fast niemals sicher nachzuweisen ist. Eine Ansteckung durch Tripper oder Fluor albus der Angehörigen, wie sie Pott[*]) für die grösste Zahl dieser Fälle von Vulvitis annimmt, lag, so weit meine Erfahrung reicht, nur selten vor; doch gebe ich gern zu, auf diesen Punkt nicht durchweg aufmerksam gewesen zu sein.

Zu den bisher erwähnten Symptomen der Vulvitis treten nicht selten noch Erosionen und Ulcerationen der kleinen oder grossen Schamlippen, welche den Verdacht einer syphilitischen Infection zu verstärken geeignet sind. In den meisten Fällen aber, wo sogar ein Stuprum ausser Zweifel stand, war der Eindruck der Krankheit doch nur derjenige einer traumatischen, durch äussere Gewalt erzeugten Entzündung, und

---

*) Jahrb. f. Kinderheilk. XIX. 1882. S. 71.

nur sehr vereinzelte Fälle von wirklichen Schankern bei 11—13jährigen Mädchen, welche bereits der Venus vulgivaga opferten, machten davon eine Ausnahme. Sonst handelte es sich immer nur um oberflächliche Substanzverluste, welche der Maceration durch das eitrige Secret und der Reibung zugeschrieben werden mussten. Bisweilen kam es auch zum Ausbruch vieler gruppenweise auf den geröthteten grossen Labien beisammenstehender Herpesbläschen, die ganz wie Zoster aussahen, aber doppelseitig auftraten und sich über das Perineum bis zum Anus hinzogen.

Die Behandlung, welche wir gegen die Vulvitis in Anwendung zogen, bestand, abgesehen von den sehr seltenen syphilitischen Fällen, in einer absolut ruhigen Lage, fleissigen Fomentationen mit Bleiwasser, und wo diese nicht bald wirkten, in Einspritzungen desselben, sowie von Tannin oder Alaun (5 : 100), Zincum sulphuricum (2 : 100) und Argent. nitricum (1 : 100) in die Vagina. Nicht selten war es nöthig, den Kindern das Kratzen an den Genitalien durch Einwickeln der Hände unmöglich zu machen. Trotzdem vergingen oft viele Wochen, bevor das Uebel als gänzlich geheilt betrachtet werden konnte. Pott empfiehlt als sehr schnell wirkendes Mittel, Jodoform (5 Th. und 1 Th. Gummi arab.) mit einem Gummigebläse durch ein dünnes Speculum in die Scheide hineinzublasen, oder Jodoformbougies von 5—8 Ctm. Länge und von der Dicke eines dünnen Bleistifts in der Vagina schmelzen zu lassen. Der Eiterausfluss soll dadurch mit einem Mal coupirt werden.

In einer anderen Reihe von Fällen handelt es sich nicht bloss um eine entzündliche Affection der Schleimhaut, sondern von vorn herein bildet sich eine umfängliche, mehr oder weniger harte und entzündliche Anschwellung einer grossen Schamlippe, welche gewöhnlich auf diese beschränkt bleibt, seltener auf die andere und selbst auf den Mons veneris übergreift. Dabei kann die Schleimhaut des Introitus und die äussere Haut der Schamlippen ganz intact und das Allgemeinbefinden ungestört sein, und nur einmal bei einem 3jährigen Mädchen sah ich gleichzeitig Urticaria auftreten. Die Ursache dieser Anschwellungen konnte ich niemals sicher constatiren. Unter fortgesetzten Fomentationen mit lauem Bleiwasser bildeten sie sich entweder innerhalb 8 bis 14 Tagen zurück, oder gingen unter zunehmender Röthe und Schmerzhaftigkeit in Abscesse über, welche frühzeitige Incisionen erforderten.

Von diesen einfach entzündlichen Anschwellungen muss man eine andere weit bedenklichere Art unterscheiden, welche eine starke Neigung zum gangränösen Zerfall der betroffenen Theile zeigt. Der Brand der Vulva kann zwar schon aus einer einfachen, sehr harten

Anschwellung des Labium bei intacter Schleimhaut und Cutis hervorgehen, häufiger aber ist er die Folge einer von der Oberfläche der Schamlippe mehr und mehr in die Tiefe dringenden und mit diphtheritischen Auflagerungen bedeckten Ulceration. In die erste Kategorie gehört der folgende Fall:

Marie K., 2jährig, aufgenommen am 26. Februar 1874, von blühendem Aussehen. Seit 4 Tagen zunehmende harte Anschwellung der linken grossen Schamlippe, welche nunmehr dunkelroth erscheint und an der inneren Fläche einen tiefdringenden grauen mit einem völlig schwarzen Rande umgebenen Substanzverlust zeigt, welcher erst seit 1½ Tagen bemerkt worden sein soll. Dabei lebhaftes Fieber (Ab. 40,3; P. 160–176). Sonst alles normal. Kräftige Application des Glüheisens auf die brandige Partie und ihre Umgebung. Schon am folgenden Tage Fieber beinahe verschwunden (Mg. 36,8; Ab. 38,3; P. 116). Am 4. März Abstossung des Brandschorfes unter Zurücklassung einer reinen Wundfläche. Völlige Heilung nach kurzer Zeit.

Die schnelle Wirkung des Glüheisens, sowohl auf das Fieber, wie auf den localen Process spricht entschieden für eine rein örtliche, vielleicht traumatische Ursache des letzteren, welche schnell eine ausgedehnte starre Infiltration der ganzen Schamlippe und Nekrose derselben herbeiführte. Häufiger beobachtet man die zweite Form, bei welcher zuerst eine dunkele livide Röthe des Labium und der benachbarten Schleimhaut auftritt, die Epidermis sich zu Blasen abhebt oder fetzenförmig abstösst, und schliesslich schmutzig graue oder blaurothe Ulcerationen, besonders an der inneren Fläche beider Labien zu Stande kommen. Die letzteren sind oedematös, oder steinhart infiltrirt und geschwollen. Die Geschwüre bedecken sich sehr bald mit einer gelblich grauen oder schwärzlich grünen bröcklichen Brandschicht und greifen rasch in die Tiefe, so dass nicht bloss ganze Stücke der Schamlippe weggefressen werden, sondern auch ein Uebergreifen des Brandes auf die Schleimhaut der kleinen Labien und die Vaginalöffnung stattfinden kann. Sie finden hier also eine völlige Analogie mit dem Noma der Wange, welches, wie ich (S. 434) erwähnte, sowohl von der Schleimhaut wie von der Dicke der Wange selbst ausgehen kann. Auch die Ursachen der Gangraena vulvae stimmen mit denen des Noma fast durchweg überein, allgemeine hochgradige Kachexie verkommener Kinder, vorausgegangene Infectionskrankheiten (besonders Masern, Scharlach und Typhus) und gangränöse Processe in anderen Körpertheilen. Das letztere beobachtete ich z. B. bei einem 12jährigen phthisischen Mädchen, bei welchem sich Lungenbrand und schliesslich gangränöser Zerfall der Schamlippen entwickelte[1]. Unter diesen Umständen ist natürlich von vorn herein eine

[1]) Charité-Annalen. Jahrg. I. S. 618.

ganz schlechte Prognose zu stellen, während in minder ungünstigen Verhältnissen die Hoffnung nicht aufgegeben werden sollte. Wir fomentirten und verbanden die brandigen Partien mit Carbolsäure (2–3 pCt.), Vinum camphoratum, Chlorzinklösung (0,3 : 150,0). Im Nothfall muss aber auch hier das Glüheisen applicirt werden[1]). Bei starker Härte und Geschwulst des Labium dürften auch tiefe Incisionen zu empfehlen sein, um die Spannung zu heben und den Uebergang in Nekrose zu verhüten. Wenigstens sah ich bei einem 3jährigen Mädchen, dessen rechte, mit einem pfennigstückgrossen Geschwür bedeckte Schamlippe sehr voluminös und steinhart geworden war, nach 3 Einschnitten, welche nur Blut, aber keinen Tropfen Eiter entleerten, die Härte rasch abnehmen und binnen wenigen Tagen ganz verschwinden.

Achter Abschnitt.

Die Infectionskrankheiten.

Meinem Princip getreu, werde ich mich auch bei der Schilderung der Infectionskrankheiten lediglich auf die für die ärztliche Praxis bedeutsamen und durch die Erfahrung sicher gestellten Thatsachen beschränken, so nahe es auch liegt, sich gerade hier über diese feste Grenze auf das unsichere Gebiet der Hypothese hinauszuwagen. Unleugbar lassen Befunde wie die Spirillen der Recurrens oder die Bacillen des Milzbrandes und der Tuberculose[2]) auch für andere Infectionskrankheiten etwas Analoges *vermuthen*; bis jetzt aber fehlt jede sichere Beobachtung, und das Wesen des Infectionsstoffes, welcher Krankheiten, wie die Masern, das Scharlachfieber, die Diphtherie, producirt, ist uns vorläufig unbekannt. Die Sicherheit, mit welcher viele, besonders jüngere Aerzte sich über die Bakterien der Diphtherie aussprechen, erscheint mir in hohem Grade bedenklich. Denn ganz abgesehen von der nicht über jeden Zweifel erhabenen Pilznatur *aller* jener feinkörnigen Massen, welche man als „Diphtheriepilze“ beschreibt, muss man doch zugeben, dass die in der Atmosphäre stets massenhaft verbreiteten Keime kleinster

[1]) Parrot (Revue de méd. 16. Mars 1881) empfiehlt die brandige Partie dick mit Jodoform zu bestreuen, Charpie darauf zu legen und diesen Verband alle 24 Stunden zu erneuern.

[2]) Die Beobachtungen über die Stäbchenbacterien des Typhus sind wohl noch nicht als abgeschlossene zu betrachten.

Organismen sich auf kranken, mit Zersetzungsproducten imprägnirten Theilen am schnellsten entwickeln und vervielfältigen werden, und dass sie von hier aus durch den Lymph- oder Blutstrom auch leicht in tiefer gelegene, selbst entfernte Theile gelangen können. Ich denke dabei immer an einen in meiner Klinik vorgekommenen Fall von Diphtherie des Pharynx, in welchem die Section sowohl in den Lungen, wie auf den Herzklappen Conglomerate jener „kleinsten Organismen“ nachwies, welche offenbar von den tief ulcerirten Tonsillen her durch den Säftestrom importirt waren. Hängen aber diese Vorgänge mit dem Wesen der Krankheit selbst in der That zusammen? mit demselben Rechte kann man wohl behaupten, dass die letztere nur die Eingangspforten, durch welche jene Elemente in den Körper eindringen können, eröffnet. Möge immerhin, wer da will, meine Skepsis verhöhnen, ich werde mich, so lange nicht entscheidendere Beweise als bisher vorliegen, nicht darin beirren lassen und um so kühler bleiben, als, wie wir bald sehen werden, die „bakterientödtenden“ Mittel in der Therapie der Infectionskrankheiten bis jetzt gar keine Erfolge zu verzeichnen haben. —

Bevor ich auf die einzelnen Krankheitsprocesse näher eingehe, will ich einen Punkt berühren, welcher bis auf die neueste Zeit vielfach Controversen angeregt hat, ich meine das gleichzeitige Auftreten verschiedener acuter Infectionskrankheiten in einem und demselben Individuum. Am häufigsten sehen wir acute Exantheme, besonders die Masern, weit seltener Diphtherie sich im Verlaufe eines Keuchhustens entwickeln und gleichzeitig mit diesem bestehen, der doch ohne Zweifel auch zu den infectiösen Krankheiten gerechnet werden muss. Die Literatur hat aber auch eine Reihe von Fällen aufzuweisen, in welchen zwei verschiedene acute Exantheme nebeneinander in demselben Körper bestanden und ein nicht leicht zu deutendes Krankheitsbild darstellten. Wenn auch gewiss nicht alle Beobachtungen dieser Art vor einer strengen Kritik Stand halten dürften, manche vielmehr auf einer Verwechselung mit recidivirenden Scharlach- oder Masernexanthemen oder mit Erythemen zu beruhen scheinen, so bleibt doch noch immer eine Anzahl von sicher constatirten Fällen übrig, zu welchen ich auch einige von mir selbst beobachtete zählen zu dürfen glaube:

Franz K., 2 Jahre alt, aufgenommen am 4. März 1875 mit Varicellen, welche seit zwei Tagen bestehen. Der ganze Körper ist mit den charakteristischen, zum Theil gedellten Bläschen bedeckt, einzelne sind auch am harten Gaumen sichtbar. T. 38,0; Ab. 38,5. Am folgenden Tage kam es auch zu einzelnen Nachschüben auf den unteren Extremitäten, während ein Theil der Bläschen sich eiterig trübte, ein anderer eintrocknete. Am 7. früh kein Fieber, aber Klagen über Schmerzen beim Schlucken, Angina. Abends Ausbruch von Scarlatina mit 40,0, welche am folgen-

den Tage sich diffus entwickelte, und nun das interessante Bild einer starken Hautröthe darbot, auf welcher die theils eingetrockneten, theils noch mit Eiter gefüllten Varicellen perlartig sich abhoben. Der weitere Verlauf normal. Entlassung am 13. April.

Die Ansteckung des Knaben mit Scharlach war hier wahrscheinlich in der Klinik erfolgt, wo er 36 Stunden lang in der für Infectionskrankheiten bestimmten Abtheilung, die zum Theil mit Scharlachkranken belegt war, gelegen hatte. Nehmen wir auch nur ein ganz kurzes Incubationsstadium des Scharlach von einem bis zwei Tagen an, so würde doch die Infection mit demselben immer noch in die Zeit fallen, in welcher der Varicellenprocess noch nicht völlig abgelaufen war und das Fieber noch fortbestand.

Otto W., 7 Jahre alt, aufgenommen am 31. October 1876 mit Spondylitis und einem Congestionsabscess auf der rechten Seite der Lumbalwirbel. Oeffnung desselben und antiseptischer Verband. Am 23. Novbr. Ausbruch von Scharlach mit starker Angina und hohem Fieber. Am 5. Dec. beginnende Abschuppung, Exanthem verblasst; am folgenden Tage unter gesteigertem Fieber rechts oben vorn und hinten Dämpfung, unbestimmtes Athmen und Knisterrasseln, R. 48, T. 40,1. Am 7. auf dem Gesicht, den Armen und Unterschenkeln Ausbruch eines neuen fleckig-papulösen Exanthems mit allen Charakteren der Masern. Coryza mit starkem eitrigen [illegible] Secret, rauhe Stimme, [illegible], [illegible] Husten und stenotische Athmung. Tod in der Nacht. Section: Pharyngitis und Laryngitis diphtheritica, Croup der Trachea und grossen Bronchien. Lobuläre Pneumonie des rechten Ober- und Mittellappens.

Alexander S., 8 Jahre alt, aufgenommen am 26. Februar 1877 mit Prolapsus ani. Am 27. unter starkem Fieber Eruption von Scharlach mit mässiger Pharyngitis; Beginn der Abschuppung im Gesicht am 4. März, Exanthem verschwunden. Am 5. unter erneutem starkem Fieber (40,2) ein sich rasch von oben nach unten verbreitendes papulöses Masernexanthem mit trockenem Husten und katarrhalischen Geräuschen. In den nächsten Tagen fortdauerndes hohes Fieber, Dyspnoe, R. 54, hinten beiderseits feinblasiges Rasseln. Tod am 13. Section: Bronchitis capillaris, Bronchopneumonia multiplex. Fettige Entartung der Leber.

Dass es sich in diesen beiden Fällen um wirkliche Masern, nicht um eine Scarlatina recidiva handelte, bewies nicht nur die Form des Exanthems, sondern mehr noch die begleitende Affection der Athmungsorgane. Da nun das Incubationsstadium der Masern mindestens 12 Tage beträgt, so musste die Infection mit denselben entweder gleichzeitig oder selbst noch vor derjenigen mit Scharlach erfolgt sein.

Mädchen von 5 Jahren, aufgenommen mit Masern, welche am 14. Nov. 1881 erschienen waren. Nach der Eruption Fortdauer des Fiebers. Während 6 Tagen treppenförmiges Ansteigen der Temperatur bis zu 40,0 in den Abendstunden, ohne dass die Untersuchung ein Localleiden ergiebt. Am 21. Milztumor fühlbar, am 22. einzelne Roseola auf Brust und Bauch. Apathie, Diarrhoe, dick belegte Zunge. Typhus abdominalis, welcher nunmehr seinen gewöhnlichen Lauf nimmt.

Nach der bekannten Dauer der Incubationsstadien musste das Kind also fast gleichzeitig mit beiden Contagien inficirt worden sein.

Mag man sich nun den Infectionsstoff in einer Form denken, welche man will, immer erscheint es merkwürdig, dass zwei ganz verschiedene Contagien gleichzeitig in demselben Individuum ihre Wirkungen entfalten, eine Thatsache, die jedenfalls auf ein recht freundnachbarliches Verhältniss der Bakterien zu einander schliessen lässt.

Weit häufiger als diese Fälle sind diejenigen, in welchen zwei oder mehrere acute Infectionskrankheiten nicht gleichzeitig, sondern successiv nach verhältnissmässig kurzen Intervallen ein und dasselbe Individuum befallen. Meine Abtheilung in der Charité, deren Räume leider keine genügende Trennung der verschiedenen Infectionskrankheiten von einander gestatten, liefert ein besonders reiches Material für solche Beobachtungen. Häufig wurden Reconvalescenten von den Masern schon nach wenigen Tagen vom Scharlach ergriffen und umgekehrt; Kinder, die wegen Diphtherie und Croup tracheotomirt wurden, bekamen bald Scharlach u. s. w. Bisweilen folgten sogar 3 oder 4 solcher Krankheiten rasch auf einander:

Bertha W., 3jährig, aufgenommen am 29. Novbr. 1876 mit Keuchhusten; am 1. Dec. Ausbruch der Masern, mit denen das Kind schon ausserhalb des Krankenhauses inficirt sein musste; am 4. fieberfrei. Am 11. neues Fieber, in der Nacht Scharlach mit nachfolgender Nephritis. Heilung. Während der ganzen Zeit bestand der Keuchhusten unverändert fort.

Anna Th., 5jährig, aufgenommen am 10. März 1873 mit Keuchhusten und Diphtherie. Völlige Aphonie, welche Croup befürchten liess und das Giemen der Hustenanfälle in einen heiseren Stridor verwandelt. Albuminurie. Vom 14. an Besserung. Heilung am 29. — Vom 10. April an Fieber, schon am 12. reichlicher Masernausbruch mit starkem Bronchialkatarrh und Angina. Heilung. — In den ersten Tagen des Mai neue fieberhafte Erkrankung. Ausbildung eines Ileotyphus, welcher nach regelmässigem Verlauf binnen 3 Wochen glücklich endet.

Fälle dieser Art kommen natürlich in der Privatpraxis nur ausnahmsweise vor. In Kinderspitälern lassen sie sich nur dadurch verhindern oder wenigstens erheblich beschränken, dass man Baracken baut, welche durch ihre Einrichtung gestatten, die mit Masern, Scharlach und Diphtherie behafteten Kinder in drei ganz von einander getrennten und mit einem besonderen Wartepersonal versehenen Räumen unterzubringen. Ich befinde mich leider noch nicht in der glücklichen Lage, über eine solche Einrichtung zu disponiren.

1. Das Scharlachfieber.

Die Scarlatina gehört, wie jeder Arzt weiss, zu den gefährlichsten und zugleich heimtückischsten Feinden des Kindesalters. Meiner Ansicht nach müsste und könnte für die Abwehr und Bekämpfung dieses Feindes von Seiten des Staates weit mehr geschehen, als dies bis jetzt der

Fall ist. Während man gegen die immer nur in grossen Pausen auftretenden Epidemien der Cholera, der Pest, des Flecktyphus, der Pocken die strengsten Maassregeln verordnet, steht die Scarlatina, welche das Kindesalter fast ununterbrochen decimirt, nicht einmal unter ausreichender polizeilicher Controlle. Vor allem müsste man jedem Kinde, in dessen Familie auch nur ein Fall dieser Krankheit vorkommt, den Schulbesuch streng untersagen, um eine Verschleppung der Krankheit in die Schulen, diese Brutstätten gewisser Infectionskrankheiten, möglichst zu verhüten. Man sollte daher die Eltern und den behandelnden Arzt zur Anzeige jedes Scharlachfalls verpflichten und im Unterlassungsfalle mit einer Strafe belegen, eine Strenge, welche nur derjenige missbilligen wird, der die entsetzliche Verwüstung der Kinderwelt durch diese Krankheit nicht aus eigener Anschauung kennt. Was hilft es, die Schulen zu schliessen, wenn die Ausbreitung der Krankheit zu einer mörderischen Epidemie schon ihre Akme erreicht hat? Der Umstand, dass eine Menge von Fällen mehr oder weniger leicht verlaufen, kann gewiss nicht gegen die empfohlene strenge Absperrung geltend gemacht werden, denn ganz abgesehen von der wechselnden Mortalität der verschiedenen Epidemien, lässt sich auch im einzelnen Falle, mag er anfangs auch so leicht erscheinen, weniger wie in irgend einer anderen Krankheit voraussagen, zu welchen Erscheinungen es überhaupt noch kommen und wie das Ende sein wird. Sie werden aus der folgenden Schilderung, welche auf Hunderten von mir selbst beobachteten Fällen beruht, bald ersehen, dass ich in keiner Weise übertreibe.

Das Scharlachfieber befällt die Kinder gewöhnlich inmitten völliger Gesundheit. Noch am Abend gesund zu Bett gebracht, erwachen sie am Morgen mit den Vorboten der Krankheit, oder kehren mit denselben aus der Schule, von einem Spaziergange heim. Mit den gewöhnlichen Vorläufern jeder febrilen Krankheit, Verstimmung, Anorexie, Schläfrigkeit, mehr oder weniger heftigem Kopfschmerz, verbindet sich fast immer ein- oder mehrmaliges Erbrechen, bald auch Schmerz im Halse beim Schlucken, der nur selten fehlt, fühlbar erhöhte Hautwärme und gesteigerter Durst. Die Dauer dieser Prodromalsymptome ist verschieden, jedenfalls aber viel kürzer, als bei allen anderen Infectionskrankheiten, da im Durchschnitt schon 24, weit seltener erst 36—48 Stunden nach dem Auftreten der ersten Krankheitserscheinungen, häufig aber schon früher, das Exanthem hervorbricht. Man vergleiche z. B. den folgenden Fall, dessen Entwickelung auf der Klinik beobachtet wurde:

Kind von 2 Jahren. Abends zuvor gesund. Morgens Missmuth, Anorexie, Schläfrigkeit; T. 38,0; P. 144. Alle Organe erscheinen normal. Mittags 12 Uhr

Erbrechen. Nachmittags 4 Uhr bereits Röthe auf Thorax und Abdomen. T. 39,7; P. 186. Pharyngitis mit punktförmigen Hämorrhagien des Velum, Diarrhoe u. s. w.

Mitunter eröffnet ein *Schüttelfrost*, welchen ich sogar bei einem 2jährigen Kinde beobachtete, oder ein plötzliches *ohnmachtähnliches* Zusammenbrechen die Scene, worauf sofort eine sehr hohe Temperatur constatirt wird; weit seltener leitet ein epileptiformer Anfall, den ich wenigstens nur ausnahmsweise gesehen habe, die Krankheit ein. Die Ansicht, dass je kürzer und heftiger das Prodromalstadium auftritt, insbesondere je rapider die Temperatur in die Höhe geht, um so schwerer der weitere Verlauf sich gestalte, halte ich nicht für gerechtfertigt. Bei dieser Krankheit ist eben alles *unberechenbar*.

Das *Scharlachexanthem* erscheint gewöhnlich zuerst am Halse und auf dem Thorax, einige Stunden später auf den Armen, zumal um die Ellenbogen herum, selten im Gesicht, und dehnt sich im Laufe eines Tages über den Rumpf und die unteren Extremitäten aus. Es nimmt also nicht den regelmässig vom Gesicht nach unten fortschreitenden Gang, wie die Masern und Pocken. In seiner Erscheinung zeigt es so grosse Verschiedenheiten, dass eine für alle Fälle zutreffende Schilderung ganz unmöglich ist. Im Allgemeinen prävaliren die mittleren Grade, wobei die Haut aus *einiger Entfernung gesehen*, eine diffuse mehr oder weniger intensive Scharlachröthe darbietet, während die nähere Betrachtung ergiebt, dass diese Röthe aus unzähligen dicht beisammen stehenden rothen Punkten besteht, welche durch ganz kleine blassere Hautstellen von einander getrennt sind. Die dunkeler gerötheten Punkte scheinen den Haarbälgen zu entsprechen; wenigstens konnte ich hier, wie bei den Masern, beobachten, dass wenn der Ausschlag das Abdomen überschritten hatte, an den Haarwurzeln der unteren Extremitäten bereits eine dunkelere Färbung und leichte Schwellung bemerkbar war. Im *Gesicht* sind nur die Wangen und die Stirn geröthet, oft nur sehr mässig, während die Nase und ihre nächste Umgebung, die Oberlippe und das Kinn auffallend blass, ins Gelbliche spielend erscheinen. Wie bei allen Exanthemen bieten auch hier die einem Druck ausgesetzten Theile, zumal der Rücken und besonders die Nates, die stärkste und diffuseste Röthe dar, oft auch die Brust- und Bauchhaut, während an den Extremitäten die Röthe minder stark oder in grossen, durch hellere Partien unterbrochenen Flatschen auftreten kann. Bei stärkerer Schwellung der Haarbälge erscheint die Haut rauh. Auf Fingerdruck schwindet die Röthe momentan, um sofort wiederzukehren. Fährt man mit dem Fingernagel oder einem Griffel rasch über die geröthete Haut weg, so entsteht alsbald ein entsprechender weisser Strich, welcher mehrere Minuten lang

deutlich sichtbar bleibt, so dass man im Stande ist, auf dieser Haut zu schreiben und die Züge einige Zeit sichtbar zu erhalten. Diese „raies scarlatineuses", denen in Frankreich eine Bedeutung beigelegt wurde, kommen aber auch bei Urticaria, ja selbst auf gesunder Haut vor, haben also für den Scharlach nichts Charakteristisches. Wichtiger erscheint mir die wechselnde Intensität des Exanthems, welches Abends in der Regel stärker hervortritt, aber auch an verschiedenen Tagen ein wechselndes Erblassen und Wiederaufflammen zeigen kann, welches mit den Schwankungen des Fiebers nicht immer harmonirt.

Mit dem Ausbruche des Exanthems *steigt das Fieber*, und *dauert ununterbrochen fort*, so lange der *Ausschlag auf der Haut steht*, d. h. im Durchschnitt 4 bis 6 Tage. Fast in allen, auch von wichtigen Complicationen freien Fällen beobachten wir eine hohe Continua, deren abendliche Exacerbationen 39,8 bis 41,0 erreichen, während die Morgenremission höchstens einen Abfall von 1° zeigt. Nur sehr selten beobachtete ich während einiger Tage den sogen. Typus inversus, wobei die Morgentemperatur 1—1½° höher war als die abendliche[1]. Mit dem hohen Fieber contrastirt oft die auffallend helle Farbe des *Urins*, der indess bei starkem Gehalt an harnsauren Salzen auch dunkel gefärbt sein kann. Mit dem Erblassen des Exanthems, also etwa nach 4 bis 6 Tagen tritt eine *allmälige Defervescenz* ein, wobei die Abend- und Morgentemperatur gleichmässig heruntergeht und mit dem Verschwinden des Ausschlags am 6. bis 7. Tage ihren Normalstand wieder erreicht. Bei thermometrischer Untersuchung findet man aber öfters, dass selbst nach der völligen Erblassung des Exanthems und beim Fehlen jeder Complication die *Abendtemperatur* noch mehrere Tage 38 bis 39° beträgt, die letzten Ausläufer des Infectionsfiebers, wie wir sie regelmässig beim Ileotyphus antreffen. Um diese Zeit kommt es oft zu starken, besonders nächtlichen Schweissen, oder auch zu Eruptionen von Herpes labialis oder nasalis. Während dieser ganzen Zeit richtet sich das Allgemeinbefinden vorzugsweise nach dem Verhalten des Fiebers. Bei leichteren Graden desselben, welche die Maximaltemperatur von 40,0 in den Abendstunden nicht übersteigen, können die Kinder, abgesehen von Anorexie und vermehrtem Durst, sich leidlich befinden, während bei höheren Temperaturen fast immer grosse Unruhe oder Hang zum Schlummern und Delirien sich bemerkbar machen. Die *Frequenz des Pulses* entspricht zwar im Allgemeinen der Höhe der Temperatur, doch darf man sich gerade beim Scharlach, selbst bei älteren Kindern,

---

[1]) Charité-Annalen. III. 1878. S. 513.

durch eine Frequenz bis zu 144 Schlägen in der Minute nicht zu sehr beunruhigen lassen, wenn nur die Qualität des Pulses eine gute bleibt, d. h. wenn die Spannung der Arterie normal ist und die einzelnen Schläge deutlich markirt sind.

Die meisten Kinder klagen von Anfang an über Schmerzen im Halse, besonders beim Schlucken, und die Untersuchung ergiebt constant eine lebhafte, hellere oder dunkelere Röthe und Anschwellung der Mandeln, des Velum und der hinteren Pharynxwand, wodurch der Isthmus faucium mehr oder weniger verengt und das Schlucken beeinträchtigt wird (Angina s. Pharyngitis scarlatinosa). In einzelnen Fällen beobachtete ich schon in den ersten Tagen auf der gerötheten Gaumenschleimhaut kleine Blutextravasate, und die durch Räuspern entleerten Sputa erschienen dann etwas blutig gefärbt. Weit häufiger sind die gerötheten Theile hie und da mit eiterigem Schleim bedeckt, welcher sich leicht abstreifen lässt, oder man sieht auf den Mandeln jene kleinen Eiterpunkte, von denen früher (S. 486) die Rede war, und vor deren Verwechselung mit einem diphtheritischen Belag ich Sie nochmals warne. Die Mundschleimhaut ist fast immer durchweg geröthet, pflegt auch wohl bei stärkerer Berührung zu bluten, und die Zunge, welche in den ersten beiden Tagen meistens einen gelbweissen Belag mit rothen Rändern zeigt, pflegt denselben vom dritten Tage an abzustreifen, und bekommt dann eine gleichmässig dunkelrothe Farbe, wobei die mehr oder weniger geschwellten und prominirenden Papillen die Aehnlichkeit mit einer Himbeere vervollständigen (Scharlachzunge). Zwar ist diese Beschaffenheit der Zunge nicht ganz constant, aber doch immer so häufig, dass ihr eine charakteristische Bedeutung für die Scarlatina zukommt. Stark vermehrte Speichelabsonderung begleitet bisweilen die Mundaffection. Mit dem Erblassen des Exanthems verschwindet auch allmälig die Entzündung der Mund- und Rachenschleimhaut, und nur ein paar leicht geschwollene Lymphdrüsen unter den Kieferwinkeln pflegen als Folgen derselben noch einige Zeit zurückzubleiben. Vom Ende der ersten Woche an befindet sich das Kind in voller Reconvalescenz. Um diese Zeit beginnt nun eine Abschuppung der Epidermis, und zwar um so früher, je intensiver die Hautröthe war; besonders im Gesicht konnte ich dieselbe oft schon am 4. oder 5. Tage der Krankheit wahrnehmen. Die Epidermis stösst sich bald mehr kleienförmig, bald in grösseren Lamellen und Fetzen los. Während am Rumpf und an den Oberschenkeln die Desquamation oft nur wie ein Schmutzbelag erscheint, lösen sich von den Fingern, den Hand- und Fussrändern förmliche Lappen ab; dasselbe beobachtete ich aber bisweilen auch auf den Nates, auf der Bauchhaut

den Fusssohlen, ja bei einem Kinde wurde der äussere Gehörgang durch die abgestossene Epidermis so verstopft, dass das Gehör darunter litt, und die angehäuften Massen durch Einspritzungen von lauem Wasser entfernt werden mussten. In einem anderen Fall sah ich schon am 6. Tage nach Abstossung der Epidermis am Kreuzbein, Knie und Ellenbogen grosse nässende Excoriationen entstehen. Das Ausfallen der Haare und Nägel, oder gar die Entfärbung der wiederwachsenden Haare, welche hie und da beobachtet wurde, habe ich selbst nie gesehen. Die Desquamation pflegt in der Regel einige Wochen zu dauern, und während dieser Zeit wird, wie ich bereits (S. 542) erwähnte, nicht selten ein vorübergehender Eiweissgehalt des Urins beobachtet. Nur ausnahmsweise kommt es zu einer wiederholten, und dann um so länger dauernden Abschuppung.

Leider passt das eben entworfene Bild der Krankheit nur auf einen Theil der Fälle, die man als normale bezeichnen kann, während Varietäten sowohl der einzelnen Symptome wie des ganzen Verlaufs so häufig und in so mannigfaltiger Form vorkommen, dass es kaum möglich erscheint, dieselben in bestimmte, der Natur wirklich entsprechende Kategorien zusammenzufassen. Diese Abweichungen vom normalen Verlauf tendiren weit seltener nach der guten Seite hin, als nach der schlimmeren. Betrachten wir zunächst die ersteren, so kann auch hier, wie bei allen Infectionskrankheiten, das Fieber nur einen mässigen Grad erreichen, oder wenigstens in den Morgenstunden bedeutende, um 2° sinkende Remissionen machen. Unter diesen Umständen pflegt auch das Exanthem nur blassroth und die Angina nur geringfügig zu sein. In meiner Arbeit über das Scharlachfieber[1]) sind mehrere Fälle dieser Art mitgetheilt, in welchen die Temperatur während des ganzen Verlaufs Morgens 38 oder gar 37,8, und Abends 38,0 oder 39° nicht überstieg, höchstens ein- bis zweimal 40,0 erreichte, um am nächsten Morgen wieder der niedrigen Temperatur Platz zu machen. Unter den zahlreichen von mir beobachteten Fällen dieser Art wähle ich noch die folgenden aus:

Kind von 3 Jahren mit Scharlach. Beginn am 9. April.

	M.	A.	P.
9. April		38,5	144
10.	38,0	39,1	132
11.	38,0	38,5	132
12.	38,0	38,0	

Vom 13. an Ausschlag und Fieber verschwunden.

Bei einem 12jährigen Mädchen erhob sich die Abendtemperatur nie über 38,5

---

[1]) l. c. S. 314.

(M. nur 37,6), und war schon vor dem Verschwinden des Exanthems auf 36,8 und 37,0 gesunken.

In seltenen Fällen verläuft sogar nach einem lebhaften Initialfieber die ganze Krankheit absolut *fieberlos*:

Max P., am 19. März 1875 mit einem Abscess über dem rechten Pectoralis major in die Klinik aufgenommen. Incision und antiseptischer Verband. Am 21. und 22. geringes Fieber (38,1—38,5) bei völliger Euphorie. Am Abend des 22. plötzlich 40,2; P. 156, starke Röthe auf den Armen, den Oberschenkeln und im Gesicht. Am folgenden Tage diffuses Scharlachexanthem, lebhafte Angina. T. 36,9 bis 37,6; P. 132. Diese Temperatur stieg am 24. Abends auf 37,8, sank aber dann schnell auf 37—36,0, während das Exanthem verschwand. Am 2. April beginnende Abschuppung, welche etwa 12 Tage anhielt. Keine Nachkrankheit.

Bei diesem Kinde hatte sich aber das Infectionsfieber mit der *vollendeten Eruption* am Morgen des 23. März erschöpft, gerade so wie wir es bei den normal verlaufenden Masern zu sehen gewöhnt sind. Wahrscheinlich kommen solche Fälle öfters vor, als man glaubt, werden aber, besonders im Proletariat, wegen der ephemeren Fiebererscheinungen und des schwachen oder schnell verblassenden Exanthems ganz *übersehen*, und erst die später nachfolgende Nephritis oder die Spuren der Desquamation bekunden, dass das Kind wirklich Scharlach überstanden hat. Man erfährt dann häufig, dass die Eltern gar keine ärztliche Hülfe nachgesucht, oder es nicht einmal für nöthig gehalten haben, die Kinder im Hause zu halten.

Am seltensten kommt es vor, dass das sehr hohe (40,0 und darüber betragende) Fieber nach wenigen Tagen plötzlich in Form einer *Krise* abfällt und die Krankheit *trotz* des noch deutlich fortbestehenden Exanthems nun ganz *fieberlos* abläuft, oder dass der *Ausbruch* des Exanthems *ohne Fieber* vor sich geht, und dies erst *nach der* völligen Entwickelung des Ausschlags eintritt:

Emma K., 2jährig, am 25. April 1878 mit Rachitis in die Klinik aufgenommen. Am 29. wird eine Röthung des grössten Theils der Haut beobachtet, am stärksten auf der Kopfhaut, dem Rücken und Abdomen. T. 37,5, P. 96. Erst gegen Abend mit der *Ausbreitung* der Röthe über die unteren Extremitäten T. 38,2, P. 160; dabei leichte Pharyngitis. In den nächsten Tagen remittirendes Fieber (Abends bis 39,5). Am 4. Mai allgemeine Abschuppung, später noch Koryza und Adenitis submaxillaris.

Auch die Beschaffenheit des *Exanthems* bietet nicht selten Abweichungen dar, welche sich mit einem sonst normalen und günstigen Verlaufe der Krankheit durchaus vertragen, z. B. eine bereits erwähnte nicht völlig diffuse, sondern in grossen Flatschen auftretende Röthe, oder das Erscheinen miliarer, gelblicher oder weisser, von der rothen Haut sich scharf abhebender *Bläschen* (Sc. miliaris, Scharlachfriesel), welche

entweder nur stellenweise, z. B. um die Handgelenke herum, auftreten, oder fast am ganzen Körper sichtbar sind. Ein paar Mal beobachtete ich diese miliare Form bei allen Mitgliedern einer Familie, z. B. im December 1878 bei einer Frau und ihren drei Kindern. Die miliaren Bläschen können hie und da grösser werden, wie beim Herpes, oder gar varicellenartige und pemphigoide Formen annehmen, welche letztere aber immer nur sehr vereinzelt auftreten. So beobachtete ich bei einem 8jährigen Knaben mit sehr starkem Exanthem nur eine einzige markstückgrosse Blase an der Beugseite des rechten Vorderarms. Hautgangrän in Folge dieser Blasen, von welcher hie und da berichtet wird, habe ich selbst nie beobachtet. In anderen Fällen schiessen linsen- bis erbsengrosse dunkelrothe Knoten auf der diffus gerötheten Haut auf, welche sich nach einigen Tagen verflachen, oder juckende Quaddeln, wie bei Urticaria, brechen hie und da hervor, um rasch wieder zu verschwinden. Alle diese Formen sind nur die Producte einer gesteigerten Dermatitis, und haben an und für sich ebensowenig eine üble prognostische Bedeutung, wie die mitunter auftretenden kleinen, höchstens linsengrossen Blutextravasate, welche der starken Hyperämie der Hautcapillaren ihre Entstehung verdanken. Dagegen schien es mir, dass eine sehr unregelmässige Vertheilung des Exanthems, die sogen. Scarlatina variegata, wenn auch nicht ausschliesslich, doch vorwiegend in ungünstig verlaufenden Fällen auftritt. Hier erscheinen neben einer mehr diffusen Röthe einzelner Körpertheile an vielen anderen nur fleckige, durch normale oder äusserst schwach geröthete Intervalle getrennte Eruptionen. Kommt es unter diesen Umständen gar zum Aufschiessen papulöser Hervorragungen, welche ich besonders auf den Händen, Vorderarmen und Unterschenkeln wiederholt beobachtete, so können dadurch Bilder entstehen, welche eine Verwechselung mit der confluirenden Form der Masern nahe legen. Auch diese Formen können übrigens im weiteren Verlaufe der Krankheit sich verändern und ein mehr diffuses Ansehen bekommen. Bei sehr starker Röthe beobachtet man bisweilen auch ein leichtes Oedem der Hände, Füsse und Augenlider, ähnlich wie bei Erysipelas, wobei die Haut hart und gespannt erscheint und nach dem Erblassen sich runzelt. Nur in diesen hohen Graden der Dermatitis pflegen die kleinen Patienten über Jucken der Haut oder über Brennen in den Fingerspitzen zu klagen, während sonst das Exanthem keine Beschwerden macht.

Von grösserer Bedeutung für die Prognose, als die Formverschiedenheiten des Exanthems, ist das Fortbestehen des Fiebers über die normale Periode hinaus, d. h. nach dem Verschwinden des Ausschlags.

Allerdings bleibt mitunter die Hautröthe ungewöhnlich lange, z. B. 8 bis 9 Tage sichtbar, und in diesen Fällen hat auch die Fortdauer des Fiebers nichts Auffälliges. Auch kann, wie ich schon (S. 591) bemerkte, ein abendliches Fieber als letzter Ausläufer der Infection noch mehrere Tage nach dem Verschwinden des Ausschlags fortbestehen. Wo aber das Fieber, wenn auch nur in mässigem Grade und stark remittirend das vollständige Verschwinden des Exanthems bis in die zweite Woche hinein und länger überdauert, da hat man immer Ursache, eine Complication oder Nachkrankheit anzunehmen, deren Natur man nicht immer sogleich feststellen kann. Meiner Erfahrung nach wird das Fieber am häufigsten durch drei krankhafte Zustände unterhalten:

1) Die Fortdauer der Pharyngitis, welche dann immer den bald zu beschreibenden „nekrotisirenden" und ulcerösen Charakter zeigt. Dieser Localprocess kann bei sonst ziemlich ungestörtem Befinden sich zwei bis drei Wochen hinziehen und ein in den Morgenstunden stark remittirendes Fieber unterhalten. Doch sah ich auch bisweilen den pharyngitischen Process noch fortdauern, nachdem das Fieber bereits gänzlich erloschen war.

2) Die Entwickelung einer glandulären und phlegmonösen Entzündung unter dem Kiefer, welche zu den häufigsten Complicationen selbst gutartiger Scharlachfälle gehört. Schon in den ersten Tagen der Krankheit schwellen die submaxillaren Lymphdrüsen mehr oder weniger an, am stärksten da, wo die Angina einen nekrotisirenden Charakter hat. Bei manchen Kindern bilden sich diese Anschwellungen später vollständig zurück, während sie sich bei vielen anderen während der zweiten oder dritten Woche bedeutend vergrössern und in eine diffuse harte Infiltration des Bindegewebes übergehen. Durch ein collaterales Oedem kann diese Anschwellung einen bedeutenden Umfang erreichen, sich aufwärts bis zum Ohr und abwärts über den Hals verbreiten, wobei die beiderseitigen Anschwellungen unter dem Kinn bisweilen confluiren. Fast alle diese Phlegmonen gehen in Eiterung über, in der Regel erst am Ende der zweiten oder in der dritten Woche, ja selbst noch später, und so lange dieser Process dauert, pflegt auch ein remittirendes Fieber mit nicht unbedeutenden Abendtemperaturen fortzubestehen. Mit der Entleerung des Eiters durch eine Incision schwindet das Fieber schnell (ich sah die Temperatur von 40,0 nach der Incision sofort auf 37,8 heruntergehen und dann normal bleiben) oder allmälig, wird aber nicht selten durch die fortdauernde Eiterung und dadurch in die Länge gezogen, dass die Phlegmone der anderen Seite noch längere Zeit braucht, um incisionsreif zu werden. So können Wochen vergehen, in wel-

chen die Kinder durch Fieber und Eiterung beträchtlich mitgenommen werden.

Diese submaxillaren Abscesse, welche in manchen Epidemien fast alle Kinder treffen, können aber auch eine Quelle anderer Gefahren werden. Wird die Incision zu lange hinausgeschoben oder ungenügend unternommen, so kann sich der Eiter sowohl unter der Haut wie in dem zwischen den Halsmuskeln befindlichen Bindegewebe **abwärts senken** und eine ganze Seite des Halses bis zum Schlüsselbein herab vollständig unterwühlen; ja in einzelnen Fällen sahen wir uns genöthigt, tief unten über dem Pectoralis major Gegenöffnungen zu machen. Die unterminirte Haut kann dabei in grosser Ausdehnung nekrotisiren, und im Grunde des Substanzverlustes sieht man dann die Halsmuskeln wie präparirt blossliegen. In einem Falle kam es, wie die Section ergab, zu einer Eitersenkung bis zur Spitze des rechten **Pleurasackes**, welche vom Eiter bespült wurde, in dem folgenden zur Perforation des Pharynx:

Louise K., $1^1/_2$ Jahre alt, am 6. Februar 1877 aufgenommen. Vor 14 Tagen Scharlach, seit 9 Tagen Phlegmone der linken, seit 4 Tagen auch der rechten Submaxillargegend. Dabei Nephritis und Fieber (Abends 39,4). Bei der Incision der linksseitigen Geschwulst entleerte sich ein äusserst **stinkender** Eiter, ebenso ein paar Tage später aus der rechtsseitigen, woraus auf eine **Communication** der Abscesse mit der **äusseren Luft**, also auf eine Perforation des Pharynx geschlossen wurde. Dieselbe wurde nach dem am 13. Februar erfolgten Tode durch die Section nachgewiesen.

Ist auch in solchen Fällen die Heilung noch keineswegs ausgeschlossen, so muss doch im günstigsten Fall die viele Wochen dauernde und von Fieber begleitete Eiterung die kleinen Patienten in hohem Grade entkräften. Andere gehen marastisch oder durch Complication zu Grunde, bisweilen plötzlich durch ulceröse Arrosion der Venae jugulares, nur selten der Carotis, unter erschöpfenden **Blutungen** aus der Abscessöffnung, wovon ich selbst zwei Beispiele erlebte. Nicht minder gefährlich ist der Uebergang einer Phlegmone des submaxillaren Gewebes in eine rapide fortschreitende, diffuse, **steinharte Infiltration** der gesammten Unterkiefergegend bis zum Schildknorpel in der Form der sogen. Angina Ludwigii. Ich sah diese das Gesicht entstellende, starre Infiltration, welche den Kopf fast unbeweglich macht, einmal schon am Ende der ersten, häufiger aber erst in der zweiten Krankheitswoche auftreten, und zwar immer begleitet von anderen drohenden Symptomen der Malignität, Somnolenz, leichten Delirien, Kleinheit und hoher Frequenz des Pulses. Die Tendenz zur Eiterung ist dabei äusserst gering, um so grösser diejenige zu einem dem Carbunkel ähnlichen **brandigen Zerfall**, welcher durch die Starrheit des Infiltrats und die Verödung der Gefässe

bedingt zu werden scheint. In einem dieser Fälle entstand schon in der Mitte der zweiten Woche ein Brandschorf von schwärzlicher Färbung an dem hervorragendsten Theile der rechtsseitigen Geschwulst, während zwei andere Kinder, bevor es noch zur Nekrose der Haut gekommen war, im Collaps zu Grunde gingen. Nicht nur diese starren Infiltrationen des Halsbindegewebes, sondern auch die zuvor geschilderten Phlegmonen können übrigens noch dadurch das Leben gefährden, dass sie sich in die Tiefe bis in die nächste Umgebung des Kehlkopfes ausbreiten und eine entzündliche Infiltration des Larynxeinganges herbeiführen, welche unter den suffocatorischen Erscheinungen des Oedema glottidis letal endet (S. 315). Auch Thrombose der Vena jugularis, welche inmitten der Phlegmone lagert, Zerfall der Thromben, embolische Processe und Tod unter den Erscheinungen der Septicämie habe ich unter diesen Umständen beobachtet. Sie ersehen daraus, mit welchen Gefahren die submaxillaren Phlegmonen, die zu den häufigsten Complicationen des Scharlachfiebers gehören, verbunden sein können.

In seltenen Fällen scheint sich die Entzündung vom Rachen aus auch auf die Muskeln des Nackens und Halses zu verbreiten. Schmerzhaftigkeit und Steifigkeit derselben mit erschwerter Beweglichkeit, oder mit den Symptomen eines Caput obstipum, kamen mir bisher in 3 Fällen vor, von denen zwei unter anhaltenden warmen Umschlägen und Mercurialeinreibungen binnen 14 Tagen allmälig heilten, der dritte aber schliesslich in Eiterung überging und incidirt werden musste.

3) Als die dritte, sehr häufige Quelle eines über die Norm sich hinausziehenden Fiebers ist die Otitis zu bezeichnen. Wenn auch die scarlatinöse Hautentzündung von der Ohrmuschel aus in den äusseren Gehörgang eindringen und eine Otitis externa mit furunculösen Abscessen herbeiführen kann, so ist diese doch viel seltener, als die Otitis media, welche vom Rachen her als Ausstrahlung der Pharyngitis durch die Tuba Eustachii entsteht. Diese Form der Otitis, welche häufig doppelseitig auftritt, trifft in manchen Epidemien mehr als die Hälfte aller Fälle und verläuft, zumal bei kleinen Kindern, welche ihre Schmerzen nur durch Schreien kundgeben, oft so latent, dass nur das scheinbar unmotivirte Fieber den erfahrenen Arzt zur Untersuchung des Ohrs veranlasst. Selbst ältere Kinder klagen nicht immer über Schwerhörigkeit und über Ohrenschmerzen, welche dann beim Druck auf den Tragus oder auf die Gegend hinter dem Ohr zuzunehmen pflegen.

Mit dem Eintritt einer eiterigen Otorrhoe aus einem oder beiden Ohren erreichen die Schmerzen, aber nicht immer das Fieber, ihr Ende, und die Untersuchung mit dem Ohrspiegel ergiebt eine Perforation des

Trommelfells, über welche man sich nicht allzusehr beunruhigen darf. Der grösste Theil dieser Perforationen pflegt unter einer einfachen Behandlung binnen wenigen Wochen wieder zu vernarben und fast nie eine merkliche Gehörsstörung zu hinterlassen. Weit seltener verläuft der entzündliche Process so stürmisch, dass schon am Ende der zweiten Krankheitswoche absolute Taubheit vorhanden ist, und der foetide Geruch des reichlichen Secrets die Umgebung des Kindes verpestet. In der Armenpraxis werden solche Otorrhöen sehr oft vernachlässigt, aber auch unter der besten Pflege kann die Krankheit von der Paukenhöhle aus auf den Knochen übergreifen und Caries des Felsenbeins herbeiführen. Nicht selten werden Sie Kinder mit angeschwollener und von fistulösen Oeffnungen durchbohrter Pars mastoidea, mit nekrotischen Sequestern im Meatus auditorius oder hinter demselben, und mit Paralyse des N. facialis (S. 215) antreffen, deren Leiden auf ein vor Jahren überstandenes Scharlachfieber zurückzuführen ist. In einzelnen Fällen sah ich die Caries des Felsenbeins, welche die Section documentirte, sogar äusserst stürmisch, binnen 2—3 Wochen zu Stande kommen und, wie die hinzutretende Paralyse des N. facialis lehrte, bis in den Fallopi'schen Canal dringen. In Folge dieser Caries und der Arrosion des Sinus petrosus soll es bisweilen zu Blutungen aus dem äusseren Ohr, welche einen lethalen Ausgang nehmen, gekommen sein. Ein paar Mal beobachtete ich auch eine Abscessbildung hinter dem äusseren Ohr, deren Zusammenhang mit einer Otitis interna nicht sicher nachgewiesen werden konnte, und wohl auf eine Periostitis des Felsenbeins bezogen werden musste:

Max K., 11jährig, aufgenommen am 3. December 1873 mit Scharlach. Schon am 5. Tage Exanthem und Angina verschwunden, Euphorie. Dennoch dauert das Fieber drei Wochen lang mit Temp. von 38,5 bis 39,9 fort. Am 11. Krankheitstage Schmerz und Anschwellung hinter dem rechten Ohr, die von einer Periostitis der Pars mastoidea abzuhängen schienen. Otitis fehlt, Gehör normal. Trotz der Application von Blutegeln Abscessbildung. Am 28. Tage Durchbruch des Eiters in den äusseren Gehörgang. Schnelle Heilung.

Dieser Durchbruch kann bei allen in der nächsten Umgebung des Meatus audit. externus sich bildenden Abscessen, nicht nur beim Scharlach, sondern auch beim Typhus und bei einfachen Phlegmonen vorkommen, und hatte in den von mir beobachteten Fällen niemals dauernde Nachtheile zur Folge, wenn man nur für einen guten Eiterabfluss, am besten durch eine Gegenöffnung an der tiefsten Stelle des Abscesses sorgte. —

Ausser den genannten Ursachen (Angina, Phlegmone und Otitis), welche oft in einem und denselben Falle mit einander combinirt sind,

kann das Fieber noch durch verschiedene, zum Theil gefährliche Complicationen unterhalten werden. Zunächst richte man seine Aufmerksamkeit auf die serösen Häute. Bei der Section schwerer Scharlachfälle findet man bisweilen entzündliche Erscheinungen am Pericardium oder an der Pleura, von welchen man während des Lebens keine Ahnung hatte, weil sie entweder latent verliefen, oder durch die überwiegenden Symptome der Malignität, von denen bald die Rede sein wird, verdeckt wurden. Da aber auch in solchen Fällen von Scharlach, denen die eigentliche Malignität abgeht, Entzündungen gewisser seröser Häute vorkommen, so ist es die Pflicht des Arztes, sobald das Fieber andauert, die Respirations- und Circulationsorgane wiederholt sorgfältig zu untersuchen, auch wenn keine subjectiven Klagen dazu auffordern sollten. Man ist bisweilen sehr überrascht, die physikalischen Symptome einer Endocarditis zu finden, welche sich nur durch einen fortbestehenden Fieberzustand kundgegeben hatte. Einen geheilten Fall dieser Art habe ich bereits früher (S. 417) mitgetheilt, der folgende ist durch den bestätigenden Sectionsbefund noch instructiver[1]).

Willy R., 10 Jahre alt, aufgenommen am 5. Mai 1886 mit diffusem Scharlachausschlag, mässiger Pharyngitis, hohem Fieber (39,9), Delirien, Somnolenz, häufigen Durchfällen. Drohender Collaps. Nach 5 Tagen unerwartete Besserung bei fortdauernd hohem Fieber, derbe Infiltration beider Submaxillargegenden und Schmerzhaftigkeit des linken Ellenbogengelenks, bald auch der Knie-, Schulter- und Hüftgelenke ohne Anschwellung. P. nie über 120. Die Incision der rechtsseitigen Halsphlegmone bleibt ohne Einfluss auf das Fieber. Vom 20. Mai (dem 17. Krankheitstage) an Steigen der Pulsfrequenz auf 144 mit Abnahme der Spannung. Am Herzen war bisher nichts Abnormes wahrnehmbar gewesen. Das mässige remittirende, Abends immer noch bis gegen 40° steigende Fieber, die fortdauernde Diarrhoe, die Druckempfindlichkeit des etwas gespannten Unterleibs, die Apathie und Schwäche des Kindes und eine percussorisch nachweisbare Vergrösserung der Milz erregten den Verdacht eines sich an die Scarlatina anschliessenden Ileotyphus. Erst am 24. Mai (also am 20. Krankheitstage) erschien der erste Herzton unrein, aber nicht von einem eigentlichen Geräusch begleitet. Dennoch stellte ich nun die Diagnose auf Endocarditis scarlatinosa (Eisbeutel auf die Herzgegend, salicyls. Natron). In den nächsten Tagen wurde der Herzstoss vom 2. bis 5. Intercostalraum nach innen von der Mamma sichtbar und die Dämpfung ging einen Finger breit über dieselbe hinaus. Allmälig traten die typhösen Symptome immer mehr hervor, so dass am 28. Mai das Bild des Ileotyphus völlig ausgeprägt war; hohes Fieber, Delirien, Somnolenz, schwärzliche Lippen und Zähne, Diarrhoe, Katarrh in beiden unteren Lungenlappen. Am 30. Auftreten zahlreicher flohstichartiger bis linsengrosser Hämorrhagien auf der Brust und dem Unterleibe, bald auch im Gesicht, auf den Augenlidern und der Conjunctiva bulbi. Am Herzen immer noch Unreinheit des ersten Tons, niemals ein deutliches Nebengeräusch. Tod am 31. Mai im Collaps.

---

[1]) Charité-Annalen. VII. S. 649.

Section. Herz, besonders linkerseits, erweitert mit leicht verdickter Wand. Die drei Aortenklappen bis auf kleine warzige Reste zerstört, mit reichlich anhaftenden Blutgerinnseln. Massenhafte Bakterienanhäufung in den Klappen und in ihrer trüben Umgebung. Beide Tonsillen in schlaffe Eitersäcke umgewandelt. Hyperplasie der cervicalen Lymphdrüsen. Milz um das Dreifache vergrössert, blauroth; die Aeste der Arter. lienalis fast alle durch puriforme, hie und da noch feste Embolusmasse verstopft. In den Nieren zahlreiche in Eiterung übergehende Infarcte, Rindensubstanz trübe. Leber leicht geschwellt und getrübt.

Trotz der enormen ulcerösen Zerstörung der Aortenklappen fanden wir hier erst am 20. Tage der Krankheit nur eine Unreinheit des ersten Tons, niemals ein wirkliches Geräusch. Dass in solchen Fällen die Endocarditis übersehen und mit Typhus verwechselt werden kann, leuchtet ein. Diese typhösen Erscheinungen und das hohe Fieber scheinen durch die begleitenden embolischen Vorgänge (hier fanden sich diese in der Haut und Conjunctiva, in der Milz und den Nieren) bedingt zu werden, und sind daher am ausgeprägtesten in der ulcerös-bakteritischen Form, mit der wir es auch in unserem Falle zu thun hatten. Gerade diese schwere Form aber, die bei Erwachsenen häufiger zur Beobachtung kommt[1], habe ich bei Kindern im Gefolge des Scharlachfiebers nur selten gesehen, und ich werde bald bei Gelegenheit der Scarlatina maligna darauf zurückkommen. Häufiger handelte es sich um eine gutartige Endocarditis, die sich nach einigen Wochen zurückbildete oder der Ausgangspunkt einer chronischen Klappenentartung wurde. Der eben beschriebene Fall bietet auch ein Beispiel für die acut entstandene Dilatation des Herzens bei Endocarditis, von welcher früher (S. 422) die Rede war.

Seltener als die Entzündung des Endocardium wird Pericarditis im Gefolge des Scharlach beobachtet, um so häufiger aber Pleuritis, welche fast immer ein purulentes Exsudat setzte. Man muss an diese Complicationen um so mehr denken und daher um so sorgfältiger untersuchen, wenn im Verlaufe des Scharlach die Synovialmembranen der Gelenke ergriffen werden, eine ziemlich häufige Complication, für welche die Bezeichnung Synovitis scarlatinosa wohl passender ist, als der alte Name „Rheumatismus scarlatinosus". Diese Affection, welche bisweilen schon am Ende der ersten, meistens aber erst in der zweiten Krankheitswoche auftritt, manifestirt sich in ihrer leichtesten Form nur durch Schmerzen in den Gelenken ohne Anschwellung und ohne erhebliche Störung der Bewegungen, bald nur auf einzelne Gelenke be-

[1] Litten, über septische Erkrankungen. Zeitschr. f. klin. Med. Bd. II. Heft 2.

schränkt, bald über mehrere, besonders über die Hand- und Fussgelenke verbreitet:

Bei einem 7jährigen Mädchen bestanden diese Schmerzen nur im rechten Handgelenk, und zwar nur einen Tag lang (den 8. der Krankheit). — Ein 12jähriges Mädchen bekam am 9. Tage, nachdem das Fieber schon aufgehört hatte, plötzlich Schmerzen in beiden Handgelenken, am folgenden Tage auch in den Fussgelenken, besonders bei Bewegungen, welche zwei Tage dauerten und mit Fieber (38,5—39,4) verbunden waren. — Bei einem 10jährigen Knaben traten vom 7. Tage an lebhafte Schmerzen in den Hand-, Ellenbogen-, Knie- und Fussgelenken ohne Anschwellung und Störung der Motilität auf (Temp. Ab. 39,0). Nachlass nach Chinin und lauen Bädern (27°). — Bei einem 6jährigen Mädchen Schmerzen in beiden Kniegelenken erst am 14. Tage der Krankheit ohne Schwellung. Fieber Ab. bis 40,4. Dauer unter allmäliger Defervescenz etwa eine Woche. Anhaltende Application von Eisbeuteln auf die Kniegelenke.

In einer anderen Reihe von Fällen gesellt sich zu den Schmerzen Anschwellung und erschwerte Beweglichkeit der Gelenke, ähnlich wie beim acuten Rheumatismus, fast immer mit erhöhtem Fieber, und gewöhnlich, wenn auch nicht immer, combinirt mit anderen ungünstigen Krankheitserscheinungen, mit nekrotisirenden Entzündungen der Mund- und Rachenschleimhaut, drohendem Collaps, entzündlichen Affectionen anderer seröser Häute, der Pleura, des Peri- und Endocardium, selbst des Peritoneum. Auch hier können diese Entzündungen, zumal diejenigen der Pleura und der Herzmembranen, so latent verlaufen, dass nur die locale Untersuchung Aufschluss giebt, und wo diese nicht vorgenommen wurde, nach Ablauf der acuten Periode zur grössten Ueberraschung ein pleuritisches Exsudat oder ein Klappenfehler gefunden wird, von dessen Existenz man keine Ahnung gehabt hat.

Die scarlatinöse Synovitis nimmt fast immer einen günstigen, auf wenige Tage oder eine Woche beschränkten Verlauf, worauf die durch seröses Exsudat bedingte Anschwellung der Gelenke sich durch Resorption wieder zurückbildet. Selten zieht sich die Affection länger hinaus, wie z. B. in einem Falle, wo ein Hydarthros des Kniegelenks mit springender Patella wochenlang fortbestand. Weit ungünstiger gestaltet sich die Sache in den viel selteneren Fällen, wo es zur Eiterung in den Gelenkhöhlen kommt, ein Ausgang, den Rilliet und Barthez[1]) nie beobachtet haben, der mir aber wiederholt begegnet ist. Nach meinen Erfahrungen kommt die Synovitis purulenta beim Scharlach auf zweifache Weise zu Stande.

1) Am seltensten durch den Uebergang der gewöhnlichen Synovitis

[1]) l. c. III. S. 233.

in Eiterung in ähnlicher Weise, wie dies auch zuweilen bei der Polyarthritis rheumatica geschieht. Die Eiterung beschränkt sich unter diesen Umständen fast immer auf einzelne Gelenke und kann auch chronisch werden; so mancher Fall von Coxitis oder Gonitis suppurativa lässt sich auf ein vor längerer Zeit überstandenes Scharlachfieber zurückführen:

Emil Sp., 10 Jahre alt, aufgenommen am 20. Septbr. 1876. Vor einem Jahre Scharlach, im Verlauf desselben schmerzhafte Anschwellung des rechten Kniegelenks mit Fixirung des Gelenks. Nach mehreren Wochen Aufbruch, Entleerung von Eiter aus zwei Öffnungen, später auch von kleinen Knochenplättchen. Bei der Aufnahme Gonitis suppurativa.

2) auf embolischem Wege im Gefolge allgemeiner Septicämie. Diese Form zeichnet sich durch die Schwere der Symptome, das hohe andauernde Fieber, die zunehmende Prostration, die bis zum Sopor sich steigernde Benommenheit des Sensoriums aus, befällt eine ganze Reihe von Gelenken und endet wohl immer mit dem Tode. Als Quelle der Septicämie findet man in der Regel eine ausgedehnte, meist doppelseitige Verjauchung des submaxillaren Bindegewebes (S. 598), oder nekrotisirende Processe in der Rachenhöhle. In einem dieser Fälle[1]) fand ich die von der Phlegmone der linken Unterkiefer- und Halsgegend umfasste Vena jugularis von der Entzündung ergriffen und in weiter Strecke thrombosirt, ein Vorgang, welcher bald ein pyämisches Fieber mit Metastasen in der Pleura, den Nieren, Hämorrhagien in der Haut, Miliaria und eine purulente Synovitis an beiden Hand-, Fuss- und Ellenbogengelenken zur Folge gehabt hatte. In allen Fällen dieser Art fand ich während des Lebens die betreffenden Gelenke geschwollen, sehr schmerzhaft, unbeweglich, ihre Bedeckung oedematös; nach dem Tode in ihren Höhlen einen Erguss von rahmigem, grünlich-gelbem Eiter, die Synovialmembran stark getrübt, sonst aber unverändert.

Zuweilen kommt es im Verlaufe der Scarlatina auch zur Bildung periarticulärer Abscesse, welche schliesslich in die Gelenkhöhle durchbrechen und dann Synovitis herbeiführen. In diese Kategorie gehören, wie ich glaube, die folgenden Fälle:

Max P., 5jährig, aufgenommen am 28. Mai 1876 mit Nephritis nach einem vor 4 Wochen entstandenen Scharlach. An beiden Füssen um die Knöchel herum fluctuirende Abscesse, welche incidirt werden ([illegible] Verlauf). In den nächsten Tagen bildet sich ein grosser Abscess über dem linken Ellenbogengelenke, welcher am 6. Juni geöffnet wird; am 10. ein neuer Abscess am rechten Fussgelenk, in welchem deutlich Crepitation wahrnehmbar ist. Dasselbe zeigt sich später (am 24.) im linken Ellenbogengelenk, während sich ein neuer Abscess über dem rechten

[1]) Charité-Annalen. VII. 1882. S. 642.

bildete. Durch die anhaltende Eiterung, die Schmerzen in den betreffenden Gelenken und das hektische Fieber bedeutende Entkräftung. Am 27. Juli wurde der Knabe auf Wunsch der Eltern entlassen, nachdem er sich unter einer tonisirenden Behandlung wesentlich erholt hatte. Zustand der Gelenke gänzlich unverändert.

Franz M., 5jährig. Vor drei Wochen Scharlach. In der 2. Woche Anschwellung am oberen Theile des linken Humerus mit schneller Abscessbildung. Bei der Aufnahme drei Fistelöffnungen am oberen Drittel des Arms; durch eine derselben dringt die Sonde 7 Ctm. weit bis ins Schultergelenk, dessen Bewegungen wesentlich beschränkt sind. Abscess in der Dicke des rechten Oberschenkels und an der rechten Halsseite. Nephritis mit tödtlichem Ausgang.

Bei einem 3jährigen Kinde sah ich 5 Wochen nach dem Scharlachausbruch Abscesse am Ellenbogen- und Handgelenk rechterseits entstehen, welche trotz der Incision zur Durchbohrung des ersteren führten. Tod an Pneumonie der linken Lunge.

Ueber die Betheiligung der Gehirnhäute am Scharlachprocess fehlen mir eigene Erfahrungen. Die bedeutenden Cerebralsymptome, welche in schweren Fällen der Krankheit auftreten und bald unsere Aufmerksamkeit in Anspruch nehmen werden, hängen, so weit meine Beobachtung reicht, nicht von einer Meningitis ab; höchstens fanden wir eine stärkere Hyperämie oder ein leichtes Oedem der Pia und der Hirnsubstanz, wie sie unter den verschiedensten Verhältnissen beobachtet werden. Es handelte sich hier meistens um Stauungserscheinungen in Folge gesunkener Herzenergie, wodurch auch Thrombosen einzelner Sinus bedingt werden können, nie aber um wirklich entzündliche Producte. Dass dieselben im Gefolge der Scarlatina auftreten können, will ich im Vertrauen auf fremde Beobachtungen, besonders von Reimer[1], nicht bestreiten; ihre klinischen Erscheinungen dürften aber von denjenigen der „Malignität" kaum zu unterscheiden sein. Nur in einem Falle konnte die Beschaffenheit des Pulses und die schnelle Wirkung der Antiphlogose den Verdacht einer in der Entwickelung begriffenen Meningitis rechtfertigen:

Kind von 2½ Jahren. Im März 1865 Scharlach. Normaler Verlauf bis zum 4. Tage; dann Erblassen des Exanthems, Somnolenz, aus welcher das Kind aber leicht zu wecken war, Puls verlangsamt und unregelmässig, wiederholtes Erbrechen, Stuhlverstopfung, sehr sparsamer Urin ohne Albumen. Application von 2 Blutegeln am Kopf, 2stündl. Calomel, 0,06. Am folgenden Tage grössere Munterkeit. Syrup. spin. cervin. um die Ausleerungen zu unterhalten. Am 8. Tage nur noch Kopfschmerz; Apathie verschwunden; P. 120, regelmässig. Völlige Genesung. —

Dagegen werden die Schleimhaut der Bronchien und das Lungenparenchym beim Scharlach häufiger entzündlich afficirt, als man gewöhnlich annimmt. Nicht bloss Katarrhe, sondern auch mehr oder

[1] Jahrb. f. Kinderkrankh. 1870. X.

minder ausgedehnte Bronchopneumonien kommen in der ersten und zweiten Krankheitswoche vor, werden aber häufig übersehen, weil gleichzeitig eine Reihe schwerer Symptome von „typhöser" Art sie maskirt und die Aufmerksamkeit des Arztes vollständig in Anspruch nimmt. **Bronchitis und Bronchopneumonie** fanden wir fast in allen schweren Fällen, welche zur Section kamen, wiederholt auch schon während des Lebens[1]). Seltener kam die **fibrinöse** Form der Pneumonie zur Beobachtung:

Hans K., 5 Jahre alt, aufgenommen am 20. August 1875 mit Ekzem, erkrankte am 29. an Scharlach. Während der ganzen ersten Woche hohes Fieber (Ab. 40,5—41,6) und nekrotisirende Angina. Am 7. Sept. starker Husten und Dyspnoe, links hinten bis zur Spitze [illegible] [illegible] Dämpfung und Bronchialathmen. Am 11. plötzlicher Collaps: T. 37,8, P. 166, fadenförmig, allgemeine Cyanose, kühle Extremitäten. Abends Tod. Section: **Hepatisation des ganzen linken Unterlappens** und doppelseitige **fibrinöse Pleuritis**.

Die Complication des Scharlach mit Broncho- oder Pleuropneumonie ist zwar immer eine bedenkliche, aber keine absolut lethale, da ich mehrere Fälle dieser Art günstig verlaufen sah. Die Prognose wird hier besonders durch die begleitenden Erscheinungen, vor allem durch den Zustand der Herzkraft bedingt, deren Bedeutung schon für die primäre Pneumonie so erheblich ist, noch weit mehr aber für die mit der herzlähmenden Scarlatina complicirte. Wir berühren hier die für die Pathologie und Prognose wichtigste Eigenschaft dieser vielseitigen Krankheit, welche wir mit dem Worte „**Malignität**" zu bezeichnen pflegen. Wie mannigfaltig auch die Manifestation dieses bedrohlichen Zustandes sein kann, so treten uns doch in dem Gesammtbilde desselben zwei Züge als die hervorragendsten entgegen, die **eminente Tendenz der Krankheit zu nekrotisirenden Entzündungen** und die **specifische Einwirkung des Virus auf das Herz**.

1) **Die nekrotisirenden Entzündungen.** Ich ziehe diese Bezeichnung der üblichen „**diphtheritisch**" aus dem Grunde vor, weil meiner Ansicht nach nichts der richtigen Anschauung von dem Wesen dieser Processe mehr geschadet hat, als diese Benennung. Nachdem **Bretonneau**[2]) unter dem Namen „Diphthérie" ein fast erschöpfendes klares Bild dieser specifischen Infectionskrankheit aufgestellt hatte, brachte die pathologische Anatomie dadurch eine neue Verwirrung hervor, dass sie diesen **klinischen** Begriff in einen **anatomischen** umsetzte, und mit dem Namen „**diphtheritisch**" alle Processe bezeichnete,

---

1) Siehe die von mir in den Charité-Annalen. Bd. III. S. 529 mitgetheilten Fälle.
2) Traité de la diphthérie. Paris 1826.

welche sich durch Einlagerung fibrinöser Exsudate in die Schleimhäute oder auch in die äussere Haut mit nachfolgender Nekrose charakterisiren. So kam es, dass die Aerzte, welche bereitwillig dieser Lehre folgten, bald bei den verschiedensten Krankheiten, in welchen sich die eben erwähnten Processe vorfanden, eine Complication mit „Diphtherie“ annahmen, und dass diese Verwirrung auch auf das Publicum übergriff. Ganz besonders gilt dies nun in Bezug auf das Scharlachfieber, in welchem jene Processe überaus häufig, namentlich im Pharynx auftreten. Man spricht daher noch jetzt allgemein von „Scharlach und Diphtheritis“, ohne sich davon Rechenschaft zu geben, ob denn die specifische Krankheit, welche wir Diphtherie nennen, wirklich dabei im Spiel ist. Die „nekrotisirende Entzündung“, wie ich sie nenne, kommt bei ganz verschiedenen Krankheitsprocessen vor, am häufigsten bei der wirklichen Diphtherie und beim Scharlach, demnächst auch bei den Masern, dem Typhus, der Dysenterie, der Pyämie, der Cholera u. s. w. Aber die Aehnlichkeit der anatomischen Producte beweist noch nicht die Identität der Krankheitsprocesse. Wie das Bild der „Pocke“ ebenso gut durch die Variola wie durch Vaccine und durch Einreibung von Tartarus stibiatus erzeugt werden kann, wie das anatomische Substrat des Croup, die Pseudomembran, ebenso gut durch Aetzammoniak, wie durch den Einfluss der Hitze, Kälte oder denjenigen der wahren Diphtherie zu Stande gebracht wird — ebenso kann das von den Anatomen als „diphtheritisch“ beschriebene Exsudat durch verschiedene Ursachen, welche wir eben namhaft machten, erzeugt werden. Man ist daher nicht befugt, überall wo dasselbe auftritt, von einer „Diphtherie“ zu sprechen, und thut besser diesen Namen für die specifische Infectionskrankheit, welche seit Bretonneau denselben trägt, zu reserviren. Diese von mir seit Jahren in meiner Klinik vertretene und auch veröffentlichte Ansicht gewinnt jetzt mehr und mehr Anhänger (Demme, O. Heubner) und wird nicht am wenigsten durch die Thatsache unterstützt, dass die betreffende Scharlachform keineswegs vor einer baldigen Erkrankung an Diphtherie schützt. So sah ich unter anderen einen 2jährigen Knaben, welcher Scharlach mit starker Pharyngitis necrotica glücklich überstanden hatte, 4 Wochen später an wahrer Diphtherie erkranken und durch Croup zu Grunde gehen. Fälle dieser Art kommen in meiner Klinik durchaus nicht selten vor.

Die nekrotisirende Entzündung befällt beim Scharlach immer zuerst die Rachenschleimhaut, welche überhaupt schon der Sitz eines entzündlichen Processes ist. Gewöhnlich bemerkt man erst zwischen dem dritten und vierten Tage der Krankheit auf beiden gerötheten und geschwollenen

Mandeln, besonders auf den einander zugewendeten Flächen, gelblich- oder grauweisse Plaques von verschiedener Ausdehnung, und eine Anschwellung der entsprechenden submaxillaren Lymphdrüsen. Oft bilden sich auch ähnliche Streifen auf dem Rande des Gaumensegels und der Uvula, oder strahlen von den Mandeln abwärts gegen den Zungengrund aus. Die Schlingbeschwerden brauchen dabei nicht heftiger als sonst zu sein, richten sich vielmehr vorzugsweise nach dem Grade der entzündlichen Spannung und Anschwellung der Rachentheile. Diese leichteste Form der Rachennekrose sollte nicht gleich Beunruhigung hervorrufen, denn ich habe sie in einer grossen Zahl von Scharlachfällen, welche sonst keine erheblichen Abweichungen von dem normalen Verlaufe darboten, beobachtet. Nach 5—6 Tagen, oft erst viel später (in der zweiten oder dritten Woche) stossen sich die letzten Reste der Plaques, welche bis dahin immer noch ein remittirendes Fieber (S. 596) unterhalten können, los und hinterlassen seichte, leicht blutende Substanzverluste, welche nach kurzer Zeit vernarben. Häufig entwickelt sich aber diese Affection zu höheren Graden, und ist dann fast immer mit anderen bedenklichen Anomalien und Complicationen, welche das Leben ernstlich gefährden können, verbunden. Nicht bloss die Mandeln und das Velum, sondern auch die hintere Pharynxwand bekleiden sich mit den gefürchteten speckigen Plaques, ein zäher klebriger Schleim liegt auf der ganzen Schleimhaut und zieht sich beim Oeffnen des Mundes in dicken Fäden von der Zunge bis zum Gaumen hinauf. Starker Foetor dringt aus dem Munde, die submaxillaren Schwellungen sind ausgedehnter und härter als sonst, und fast immer greift der Process auf die Nasenhöhle über und erzeugt jene Koryza, welche schon bei den alten Aerzten einen bösen Ruf hatte, und sich von dem einfachen, auch beim leichten Scharlach bisweilen auftretenden Schnupfen wesentlich unterscheidet. Aus den excoriirten Nasenlöchern fliesst continuirlich ein jauchig-seröses, oft blutiges Secret über die macerirte Oberlippe, und die Nase wie ihre ganze Umgebung bis zu den Augenlidern hin schwillt nicht selten oedematös an. Bisweilen nimmt auch die Conjunctiva, wahrscheinlich durch Vermittelung der Thränenwege, Antheil, entweder nur in der Form einer katarrhalischen Entzündung mit reichlicher Secretion und Verklebung der Lidränder, oder seltener als eine tief greifende nekrotisirende Verschorfung mit starker Geschwulst der Augenlider. In den schlimmsten, glücklicher Weise sehr seltenen Fällen dieser Art kann es sogar zur Nekrose der Cornea und zur vollständigen Zerstörung des Auges kommen, was ich ein paar Mal erlebt habe. Es gelingt übrigens fast niemals, sich durch die Inspection von dem Bestande der nekrotisirenden Exsu-

date in der Nasenhöhle zu überzeugen, weil dieselben meistens ganz oben und hinten sitzen, und die Untersuchung mit dem Spiegel sehr schwer und unzuverlässig ist; wohl aber sah ich in mehreren Fällen tagelang wiederholt mit dem Secret der Coryza pseudomembranöse Fetzen aus der Nase sich entleeren, welche keinen Zweifel übrig liessen. Diese Ausstossungen von Fetzen, die besonders beim Ausspritzen der Nase stattfanden, dauerten bei einem mit Nephritis scarlatinosa behafteten 3jährigen Mädchen wochenlang; sie füllten bisweilen den ganzen Boden des Glases und stellten zum Theil förmliche Abgüsse der Choanen dar, bis sie in der 5. Woche unter Ausspritzungen der Nase mit einer Solutio Zinci sulphurici (1:100) verschwanden. Auch kam es bisweilen zu wiederholten, selbst erschöpfenden Blutungen aus den ulcerösen Substanzverlusten, welche sowohl in der Nasenhöhle, wie in den Rachenorganen nach der Abstossung der nekrotischen Schorfe zurückgeblieben waren. Bei sehr tief in das Gewebe der Mandel dringender Infiltration und entsprechender Nekrose wurden auch ganze Stücke der Tonsille brandig abgestossen, welche zunächst noch als schwarzbraune stinkende Klumpen im Rachen flottirten. In mehreren Fällen kam es zu einer doppelseitigen totalen Perforation des Gaumensegels durch unregelmässige Löcher, welche meistens oberhalb der Mandeln ihren Sitz hatten.

Alle diese schlimmen Erscheinungen können, wie wir sehen werden, in derselben Weise auch bei der eigentlichen „Diphtherie" vorkommen. Es handelt sich hier wie dort um eine fibrinöse Infiltration mit reichlicher Kernwucherung und Zellenproduction in den tieferen Schleimhautschichten, wodurch die Gefässe comprimirt und die Gewebstheile nekrotisch werden, und auch die mikroskopischen Befunde der „Bakterien" sind in beiden Fällen die gleichen[1]. Das alles beweist aber, wie ich schon bemerkte, keineswegs die Identität beider Krankheitsprocesse, gegen welche sich noch die Thatsache geltend machen lässt, dass Paralysen, welche man den „diphtheritischen" an die Seite stellen könnte, nach der scarlatinösen Pharynxnekrose kaum vorkommen. Ich selbst habe in keinem Falle Accommodationslähmungen des Auges, ebenso wenig die charakteristischen Lähmungen des Velum, der Nacken- oder Extremitätenmuskeln beobachtet; denn wenn auch während des Bestehens der Pharyngitis scarlatinosa die Getränke bisweilen aus der Nase ausgestossen werden, so ist nur die entzündliche Starrheit und Unbeweglichkeit des Gaumensegels daran schuld, und mit der als Nachkrankheit der

[1] Die von Heubner angeführten Differenzen scheinen mir nicht bedeutend genug, um einen wesentlichen anatomischen Unterschied zu begründen.

eigentlichen Diphtherie auftretenden Gaumenlähmung hat dies Symptom nichts zu schaffen.

Ein anderer wichtiger Unterschied liegt noch darin, dass die scarlatinöse Rachennekrose im Gegensatz zur wirklichen Diphtherie nur eine *geringe Tendenz zeigt*, vom Pharynx aus sich in die *oberen Luftwege zu verbreiten*. Während die Aerzte mit Recht in jedem Falle von primärer Rachendiphtherie sofort an die Gefahr des Croup denken, kommt ihnen beim Scharlach dieser Gedanke kaum in den Sinn. *Heiserkeit* der Stimme, die sich sogar bis zur *Aphonie* steigern kann, ist freilich nichts seltenes, aber dies verdächtige Symptom verliert sich in den meisten Fällen allmälig und scheint nur von einem bis auf die Stimmbänder sich verbreitenden Katarrh abzuhängen, der sich später als loser Husten kundgiebt, zuweilen aber auch weiter abwärts schreitet und mit einer Bronchopneumonie abschliesst. Dennoch sei man nicht allzu sicher. Wenn *Bretonneau* von der scarlatinösen Pharyngitis sagt: „*elle n'a aucune* tendance à se propager dans les canaux aérifères“ so geht er darin entschieden zu weit. In meiner früheren Arbeit[1]) finden sich 8 Fälle von Scharlach, in welchen diese Verbreitung der Rachenaffection in den *Larynx* thatsächlich stattfand, und 7mal auch durch die Section constatirt wurde. Aber in keinem der letzteren überschritt der Croup die Grenze der *Stimmbänder*, und nur in dem einzigen, welcher nicht zur Section kam, sprach die Entleerung pseudomembranöser Fetzen aus der nach der Tracheotomie eingeführten Canüle für einen Croup der Trachea oder der Bronchien. Dabei hat man aber zu bedenken, dass ein Bronchialcroup unter diesen Umständen lediglich durch *Aspiration* infectiöser Fetzen vom Rachen her entstehen kann, ohne dass der Process sich continuirlich durch die oberen Luftwege fortgesetzt hat. Dafür spricht wenigstens der Fall eines 8jährigen Knaben, bei welchem die ulceröse Nekrose des Pharynx über die Ligamenta aryepiglottica sich bis zu den wahren Stimmbändern ausdehnte, hier aber scharf abschnitt und die *Trachea ganz freiliess*. Erst in den mit schleimig eitrigem Secret gefüllten Bronchien fanden wir wieder fibrinöse Fetzen, und in einigen kleineren sogar lose Cylinder.

In den letzten Jahren kamen mir noch mehrere ähnliche Fälle von Larynxcroup bei Scharlach vor, von denen die drei folgenden hier eine Stelle finden mögen:

Emma M., 5jährig, aufgenommen am 20. Februar 1877 [illegible]. Am 2. März Scarlatina mit hohem Fieber und einfacher Pharyngitis. Desquamation be-

---

[1]) Charité-Annalen. III. 1878. S. 329.

ginnt schon am 5. im Gesicht. In den nächsten Tagen bei fortbestehendem mässigem Fieber (38—39°) Heiserkeit, die sich am 8. zur Aphonie steigert und mit einer geräuschvollen Inspiration verbindet. Mit dem Eintritt von Dyspnoe am 10. steigt die Temp. auf 40,4; Ab. 40,7. Brechmittel ohne Erfolg. Am 12. wird eine doppelseitige Bronchopneumonie an der Rückenfläche constatirt, welche unter anhaltend hohem Fieber, schliesslich unter Collapserscheinungen am 17. März, also am 15. Tage der ganzen Krankheit, zum Tode führt. Während des ganzen Verlaufs war im Rachen niemals ein Belag, sondern immer nur Röthe, Schwellung und starke Schleimsecretion sichtbar gewesen. Section: Pharyngitis diphtheritica; Laryngitis crouposa. Doppelseitige Bronchopneumonie. Pleuritis sinistra mit serofibrinösem Exsudat. Hyperplasie der Milz und der Mesenterialdrüsen.

Helene Schw., 1½jährig, aufgenommen am 12. Februar 1877 mit Rachitis. Ausbruch des Scharlach am 14. (T. 39,9—40,6) mit Angina und kleinen Eiterpunkten auf den Mandeln. In den nächsten Tagen Bronchialkatarrh, mässiges Fieber. Am 24. Heiserkeit, verdächtiger Klang des Hustens, steigendes Fieber (39,4). Während der folgenden 11 Tage Entwickelung von Dyspnoe. Befund doppelseitiger Bronchopneumonie, Stimme fast aphonisch, leichtes stenotisches Geräusch beim Athmen; in den drei letzten Tagen zunehmender Collaps mit Abendtemp. von 40,2. Tod am 7. Die Untersuchung des Pharynx hatte auch hier nie einen Belag constatirt. Section: Diphtheritis des Pharynx und Oesophagus. Croup des Kehlkopfes, doppelseitige Bronchopneumonie. Käsige Degeneration der Bronchialdrüsen. Tuberkel in der Milz und Leber.

In beiden Fällen war die nekrotisirende Pharyngitis trotz wiederholter Untersuchung während des Lebens nicht erkannt worden, ein Umstand, der auch bei der primären Diphtherie nicht selten vorkommt, und theils in dem verborgenen Sitze der Plaques, theils in der Unmöglichkeit, die Rachenhöhle solcher Kinder nach allen Richtungen hin genau zu untersuchen, seine Erklärung findet.

Martha H., 7jährig, aufgenommen am 20. März 1877 mit Scharlach, welches seit 5 Tagen besteht. Sensorium benommen, Delirien, schnarchender Athem, submaxillare Schwellung auf beiden Seiten. Exanthem nur noch partiell sichtbar. Pharynx geröthet, geschwollen, mit dicken graugelben Plaques und reichlichem Schleim bedeckt. T. 39,5—40,2. P. 144—168. Am 22. gesellt sich eine starke Koryza und Foetor oris hinzu; Uvula und Gaumenbögen zeigen schwarzbraune brandige Flecken, hintere Pharynxwand grau belegt, beginnender Collaps. Am 23. Sopor, völlige Aphonie. Tod im Collaps. Section: Pharyngitis et Laryngitis diphtheritica ulcerosa. Diphtheritische Nekrose des Oesophagus und der Pars pylorica des Magens. Multiple bronchopneumonische Herde. Leichte Nephritis parenchymatosa.

Auch in diesen drei Fällen überschritt der nekrotisirende Process den Larynx nicht; Trachea und Bronchien waren vollkommen frei von demselben. Wenn es nun auch in der Literatur nicht an Beispielen eines Tracheal- oder Bronchialcroups im Gefolge des Scharlachfiebers fehlt, so muss doch diese Ausdehnung über den Larynx hinaus immer

als eine sehr seltene im Vergleich mit dem bei der primären Diphtherie stattfindenden Verhältniss erscheinen. Dazu kommt, dass hie und da, wie Sie bald sehen werden, die Scarlatina eine Complication mit der eigentlichen Diphtherie eingehen kann, wobei dann das Auftreten eines Tracheal- und Bronchialcroups der letzteren allein, nicht mehr dem Scharlach zur Last fällt.

Zwei von den mitgetheilten Fällen zeigen Ihnen, dass der nekrotisirende Process beim Scharlach auch den Oesophagus und sogar die Magenschleimhaut befallen kann. Letzteres beobachtete ich nur zweimal, während fibrinöse fetzige oder röhrenförmige Einlagerungen, besonders aber längsgerichtete, fast bis an die Kardia reichende Ulcerationen der Oesophagusschleimhaut öfter vorkamen. Aber allen diesen Befunden entspricht kein bestimmtes Symptom während des Lebens, und selbst die Theilnahme des Larynx verräth sich in der Regel nur durch verhältnissmässig milde Symptome, welche die Intensität der eigentlichen Crouperscheinungen bei weitem nicht erreichen, Heiserkeit, Aphonie, geräuschvolles Athmen. Ja in einzelnen Fällen beherrschten die malignen Symptome des Scharlach die ganze Scene derartig, dass wir die laryngealen Zeichen gänzlich übersahen und bei der Section überrascht waren, den Kehlkopf ergriffen zu finden. Nur einmal bei einem 7jährigen Mädchen bestand neben der starken Heiserkeit noch eine bedeutende Empfindlichkeit des Larynx gegen Druck, welche von einer Perichondritis abzuhängen schien und sich allmälig verlor.

Die dyspnoëtischen Symptome, welche im Verlauf der nekrotisirenden Pharyngitis scarlatinosa auftreten, beruhen, auch wenn sie einen entschieden stenotischen Charakter haben, durchaus nicht immer auf einer Erkrankung des Larynx, sondern können auch durch eine enorme Anschwellung der Mandeln und der benachbarten Rachentheile, welche den Isthmus faucium sperrt, veranlasst werden. Eine gleichzeitig bestehende intensive Koryza kann durch die Verengerung der Nasenhöhle diese Symptome noch erheblich steigern, und diese werden ihren höchsten Grad dann erreichen, wenn eine serös-eiterige Infiltration der Ligamenta aryepiglottica (Oedema glottidis) sich hinzugesellt. In allen solchen Fällen ist es aber absolut unmöglich, sich über den Zustand des Larynx selbst Gewissheit zu verschaffen, da bei der gewöhnlich vorhandenen Benommenheit des Sensoriums, der Schwierigkeit den Mund zu öffnen, der enormen Anschwellung der Mandeln und den alles verdeckenden Schleim- oder nekrotisirenden Massen von einer erfolgreichen Anwendung des Kehlkopfspiegels nicht die Rede sein kann. In mehreren zur Section gekommenen Fällen dieser Art, in welchen die stenotischen Symptome

sehr hochgradig waren, fanden wir neben der nekrotisirenden Pharyngitis und Koryza noch grosse Tonsillarabscesse, ein paar Mal auch seitliche oder mittlere Retropharyngealabscesse, während der Larynx, abgesehen von einer mässigen Infiltration der Ligamenta aryepiglottica, ganz frei war. Unstreitig ist hier die Indication zur Tracheotomie gegeben, von welcher ich indess nur einmal, bei einem 8jährigen Knaben in der Privatpraxis, Erfolg beobachtete. Alle anderen Fälle gingen trotz der Tracheotomie oder auch der wiederholt vorgenommenen Incision der Mandelabscesse in Folge der begleitenden malignen Zustände zu Grunde.

Zu der nekrotisirenden Rachenaffection gesellt sich häufig eine analoge Affection der Mundschleimhaut (Stomatitis scarlatinosa), bei welcher die Mundwinkel, die Lippen, meistens auch die Zunge, seltener der harte Gaumen mit graugelben oder grauweissen Plaques inselförmig oder auch in grösseren Strecken infiltrirt erscheinen. Diese Stomatitis kann sich schon am 5. Tage der Krankheit bilden, doch sah ich sie häufiger erst während der 2. Woche, bisweilen auch noch später eintreten. Die Schmerzhaftigkeit ist oft so bedeutend, dass die Kinder die Zunge nicht herausstrecken, auch nicht essen können, wodurch die schon vorhandene Schwäche noch vermehrt wird. Aus den blutenden Rhagaden der Mundwinkel und Lippen gehen oft graugelbe Plaques hervor, welche sich weiter über die Mund- und Zungenschleimhaut ausbreiten und nach ihrer nekrotischen Abstossung mehr oder minder tief dringende, besonders den Zungenrand einkerbende Substanzverluste hinterlassen. Selbst da, wo diese Geschwüre noch ziemlich oberflächlich waren, sah ich ein paar Mal so bedeutende Blutungen eintreten, dass das Leben der Kinder durch Erschöpfung bedroht wurde. Aus der Zunge und den Lippen rieselte das Blut besonders beim Versuch zu essen, oft aber auch spontan, massenhaft hervor, und jeder Versuch, die dicken Blutgerinnsel von den Lippen zu entfernen, erneuerte die Blutung. Nur durch consequente Anwendung von Liquor ferri sesquichlorati, welcher mittelst Charpie applicirt oder in die Zunge eingepinselt wurde, gelang es uns, die Blutung zum Stillstande zu bringen. In manchen Fällen ist diese Affection indess nur so schwach entwickelt, dass sie das Bild und den Verlauf der gewöhnlichen Stomatitis aphthosa (S. 424) darbietet, während in anderen die dunkelrothe Zungen- und Gaumenschleimhaut mit weissen croupartigen Auflagerungen, die sich ziemlich leicht abstreifen lassen und oberflächliche blutende Erosionen hinterlassen, bedeckt erscheint. Der Gebrauch eines Mundwassers von Chlorkali (5 : 200), besonders aber täglich ein paar Mal wiederholte Pinselungen mit einer

Zinksolution (Zinc. sulphur. 0,5:30,0), leisteten mir bei dieser Stomatitis oft vortreffliche Dienste.

Auch die grossen Schamlippen und die Schleimhaut der Vulva, so wie zufällig bestehende Excoriationen der äusseren Haut, z. B. Ekzeme im Gesicht, hinter den Ohren u. s. w., können sich mit fibrinösen Auf- und Einlagerungen bedecken. Bei einem 3jährigen Kinde sah ich im Laufe der zweiten Woche des Scharlach neben einer Angina und Koryza necrotica auch die Labien und Nymphen anschwellen, bläulich roth werden und sich mit missfarbigem Exsudat überziehen, bald auch ein hinter beiden Ohren befindliches Ekzem dieselbe Beschaffenheit annehmen. Anhaltende Fomentationen mit einer Mischung von Aq. saturnin. und ($2\frac{1}{2}$%) Carbollösung erzielten binnen 6 Tagen bedeutende Besserung, doch erlag das Kind später einer Nephritis. —

Ich bemerkte oben (S. 606), dass die Pharyngitis in den ersten Tagen des Scharlach eine einfach entzündliche zu sein, und der nekrotisirende Charakter erst am 3. bis 4. Tage hervorzutreten pflegt. Von dieser Regel giebt es indess Ausnahmen, indem gleich anfangs, ja selbst noch vor der Entwickelung des Exanthems verdächtige Plaques im Rachen auftreten können. Die Krankheit beginnt dann mit einem mässigen, bisweilen auch mit hohem Fieber (39,5 bis 40,0) und „diphtheritischer" Angina, und erst 2—3 Tage, in einem Fall sogar 5 Tage später erschien das Scharlachexanthem auf der Haut. Seit meiner früheren Publication[1]) hatte ich wiederholt Gelegenheit, diesen ungewöhnlichen Beginn zu beobachten:

Frida Th., 5 Jahre alt, aufgenommen am 28. Dec. 1877. Seit einigen Tagen Klagen über den Hals, seit gestern Fieber. Auf beiden gerötheten und geschwollenen Tonsillen ein mässiger grauweisser Belag, submaxillare Drüsenschwellung. T. 39,5. In den nächsten beiden Tagen Besserung; der Belag stösst sich ganz ab. T. 38,4. Erst am 1. Jan. 1877 beginnt neues heftiges Fieber (40,5) mit starker Röthe des Pharynx, und am 3. zeigt sich die Scharlachröthe auf der Brust. Tod am 6. unter Collapssymptomen.

Friedrich M., 7 Jahre alt, aufgenommen am 28. Dec. 1878 mit einem starken „diphtheritischen" Belag beider Tonsillen, der Gaumenbögen und Anschwellung unter dem rechten Kieferwinkel. T. 38,3. In den beiden nächsten Tagen völlige Abstossung der Beläge und Fieberlosigkeit (T. 36,6—37,4). Erst am 31. wieder Steigerung (40,3), Kopfschmerz, Angina, und am folgenden Tage Ausbruch des Exanthems. Tod am 6. durch Collaps.

In diesen beiden Fällen liegt also ein zweitägiges Intervall zwischen dem Auftreten der diphtheritischen Pharyngitis und dem Erscheinen des scarlatinösen Prodromalfiebers: ein Intervall, während dessen

---

[1]) l. c. S. 525.

die Rachenaffection und das Fieber auf ein Minimum herabgehen oder ganz verschwinden. Man muss sich daher die Frage vorlegen, ob hier die erste Affection mit der zweiten wirklich zusammenhing, und nicht vielmehr eine ächte primäre Diphtherie vorlag, auf welche in Folge einer Infection in der Klinik rasch Scharlach folgte, dessen Incubationsperiode, wie wir bald sehen werden, nur eine äusserst kurze zu sein braucht. Für diese Ansicht spricht noch der Umstand, dass in der Familie des ersten Kindes bereits ein Knabe kurz zuvor an primärer Diphtherie gestorben war, dass mir ferner kein einziger Fall dieser Art in der Privatpraxis, wohl aber mehrere in der Klinik vorkamen, wo die Infection mit verschiedenen Contagien kaum zu vermeiden ist. Wiederholt sah ich namentlich Kinder, die wegen eines diphtheritischen Croup tracheotomirt worden waren, schon wenige Tage darauf an Scharlach erkranken. In solchen Fällen sieht man daher wohl auch Nachkrankheiten auftreten, die einerseits auf die Diphtherie, andererseits auf das Scharlachfieber bezogen werden müssen, z. B. submaxillare Abscesse und Gelenkaffectionen, welchen später eine Gaumenlähmung folgt[1]). Schliesst man nun diese, aus der Combination von ächter Diphtherie und Scharlach entstandenen Mischformen aus, so wird man wohl die Thatsache bestätigt finden, dass die Pharyngitis beim Scharlach in den ersten Tagen fast constant eine einfache, wenn auch mitunter recht intensive ist, den nekrotisirenden Charakter aber erst auf der Höhe der Krankheit annimmt. —

Die **Malignität** des Scharlach beruht aber nicht bloss in der geschilderten Tendenz zu nekrotisirenden Processen, sondern noch weit mehr in der specifischen Wirkung des Virus auf das **Nervencentrum** und von diesem aus auf das Herz. Bevor ich auf diese unheilvolle Eigenthümlichkeit näher eingehe, lenke ich Ihre Aufmerksamkeit auf gewisse Symptome, welche schon in den ersten Tagen der Krankheit lebhafte, aber nicht ganz gerechtfertigte Besorgnisse erregen können. Gleich beim Eintritt der nur in den Morgenstunden etwas remittirenden hohen Continua (40° und mehr), bei dunkelrothem und diffusem Exanthem, verfallen viele Kinder in einen **somnolenten** Zustand, aus dem sie aber in der Regel leicht zu erwecken sind. Viele **deliriren** dabei mehr oder minder lebhaft und werfen sich unruhig hin und her; andere sind apathisch, geben auf vorgelegte Fragen keine Antwort und scheinen selbst ihre Umgebung nicht deutlich zu erkennen. Bedenkliche Com-

---

[1]) S. einen von mir beobachteten Fall dieser Art in der Berl. klin. Wochenschr. 1882. S. 200.

plicationen irgend einer Art finden dabei nicht statt; der Urin ist frei von Eiweiss oder enthält nur Spuren desselben, wie bei anderen hoch febrilen Krankheiten, die Angina ist mässig, der Puls nicht allzu frequent und von guter Beschaffenheit. Nur die Benommenheit des Sensoriums flösst also Besorgniss ein und lässt einen malignen Charakter befürchten. Aber mit dem Sinken der hohen Temperatur am 4. oder 5. Tage schwinden auch die sensoriellen Symptome, die Unruhe macht einem ruhigen Schlafe Platz, das Bewusstsein stellt sich rasch wieder her, und die Krankheit nimmt nun ihren gewöhnlichen, freilich immer unberechenbaren Verlauf.

Offenbar liegt den scheinbar drohenden Störungen des Sensoriums in diesen Fällen nur das continuirliche hohe Fieber zu Grunde, da analoge Symptome auch in den ersten Tagen anderer, mit sehr hoher Continua einhergehender Krankheiten der Kinder, zumal bei der primären Pneumonie, nicht selten vorkommen. In der That leistete mir unter diesen Verhältnissen die abkühlende Methode entschieden gute Dienste, besonders lauwarme Bäder von 26—25° R., deren Dauer etwa 10 Minuten betragen darf. In manchen Fällen liess ich sogar zweimal täglich baden. Gleichzeitig wurde ein Eisbeutel continuirlich auf den Kopf, und bei heftiger Pharyngitis ein solcher auch um den Hals applicirt. Auch grosse Dosen Chinin (0,5 bis 1,0) oder Natron salicylicum (2,0) in den Nachmittagsstunden gereicht, zeigten sich mitunter wirksam, indem sie auf 6 bis 12 Stunden die Temperatur um 1 bis 2° herunterdrückten. Dagegen sah ich alle diese antipyretischen Mittel fehlschlagen, wenn das hohe Fieber, die Delirien und die Somnolenz von vornherein die Verkünder wirklich maligner Erscheinungen waren. Die Temperatur blieb dann auf derselben Höhe oder stieg sogar noch mehr, und ich betrachte daher die Unwirksamkeit der Antipyrese geradezu als ein prognostisch ungünstiges Moment, welches uns anzeigt, dass es sich um eine wahre, durch die Virulenz der Infectionskrankheit bedingte Malignität handelt. Von dem Wesen dieser Virulenz wissen wir freilich so gut wie nichts. Weshalb das Scharlachfieber in einer Reihe von Fällen überaus leicht, in einer anderen Reihe überwiegend bösartig verläuft, ist uns ebenfalls durchaus unbekannt, und die beliebte Berufung auf den „Charakter der Epidemie" kann daran nichts ändern. Auffallend war mir dabei die gewiss auch von vielen anderen Aerzten gemachte Beobachtung, dass wenn in einer Familie Scharlach ausbricht und eins der Kinder an der malignen Form zu Grunde geht, sehr häufig auch noch ein zweites und drittes Kind unter denselben Erscheinungen hingerafft wird, und auf diese Weise ganze Familien aussterben können.

Schon in vielen einfachen Scharlachfällen bekundet der hüpfende Charakter (Pulsus celer) und die ungewöhnlich hohe Frequenz des Pulses (150 Schläge und mehr) den erwähnten Einfluss des Virus, welchen ich mir als einen das Vaguscentrum lähmenden vorstelle. Wenn auch andere Infectionskrankheiten, z. B. der Typhus und besonders die Diphtherie, in ihren schweren Formen ähnliche Collapserscheinungen aufzuweisen haben, so kommen dieselben doch dem Scharlachfieber bei weitem am häufigsten zu und bilden die *Hauptgefahr*, welche man während des tückischen Verlaufs dieser Krankheit stets im Auge zu behalten hat. Die bei der Section häufig gefundenen moleculären Veränderungen des Herzmuskels können wohl aus dem Grunde nicht daran Schuld sein, weil die Erscheinungen der Herzparalyse schon zu einer Zeit auftreten können, in welcher an eine so ausgedehnte moleculäre Degeneration noch nicht zu denken ist. Jedem Arzte kommen dann und wann Fälle vor, in welchen bei voller Gesundheit plötzlich Erbrechen, auch wohl Diarrhoe, enorme Frequenz und Kleinheit des Pulses eintreten und ein so schneller Collaps erfolgt, dass schon nach 8—12 Stunden der Puls schwindet, Gesicht und Extremitäten kühl werden, und unter soporösen Erscheinungen, seltener unter mehr oder minder heftigen Convulsionen der Tod eintritt, ohne dass ein Exanthem zum Vorschein gekommen ist. Die Diagnose bleibt dunkel, bis nach wenigen Tagen eins oder mehrere Geschwister des verstorbenen Kindes am *Scharlach* erkranken und dadurch der Zweifel gehoben wird. Häufiger kommt es indess noch zum Ausbruch eines heftigen Fiebers und zur Entwickelung des Exanthems, wenn auch nur zu einer partiellen und ungleichmässigen, und der Tod erfolgt erst nach 24—48 Stunden:

Kind von 3 Jahren, am 21. Juni 1879 aufgenommen. Noch am Abend zuvor gesund. In der Nacht zwei Mal Erbrechen, Morgens partielles Scharlachexanthem am Rumpf, Pharyngitis, Sopor, Conjunctivitis. Temp. 40,5; Puls 180, sehr klein; Resp. 72. Nachmittags Collaps, Puls kaum fühlbar. Nachts 11 Uhr Tod. *Dauer 24 Stunden.*

Ebenso schnell, aber unter terminalen Zuckungen, starb ein 2jähriges Kind, welches anhaltend eine Temp. von 40,2—40,5 darbot, kleine Petechien auf Brust und Armen zeigte, schon nach 18stündiger Dauer der Krankheit collabirte und 8 Stunden später zu Grunde ging. Bei einem erst 6 Monate alten Knaben, dessen Temperatur am ersten Tage 39,2, Ab. 40,2, am zweiten Tage 40,8 und 41,8 betrug, erfolgte in tiefem Sopor und Collaps tödtlicher Ausgang am Abend des zweiten Tages, bei einem 2jährigen Kinde mit anhaltenden Temperaturen von 40,0 bis 41,8 und einer Pulsfrequenz von 180 bis 192 am vierten Abend.

Diese lähmende Einwirkung des Virus auf Gehirn und Herz macht sich, so weit meine Beobachtungen reichen, am intensivsten immer schon in den ersten Tagen der Krankheit bemerkbar, am häufigsten bei Kindern

unter 3 Jahren. Hier findet man oft den Puls von vornherein enorm schnell (170 Schl. und mehr), leicht wegdrückbar; Hände, Füsse und Nase zeigen bei anhaltend hoher Körpertemperatur (40—41°) eine widersprechende Kühle, und das Exanthem bekommt in Folge der durch die Herzschwäche bedingten venösen Stauung einen cyanotischen, lividen Anstrich; die kleinen Kranken sind im höchsten Grade hinfällig, deliriren, versuchen das Bett zu verlassen, zeigen Zähneknirschen, auch wohl Trismus und rigide Extremitäten, werden rasch soporös und gehen in diesem Zustande mit immer mehr schwindendem und an Frequenz noch zunehmendem Pulse, bisweilen auch nach wiederholten epileptiformen Anfällen zu Grunde. Alle diese „foudroyanten" Fälle sind *absolut lethal*. Die gepriesensten Reizmittel prallen an der paralysirenden Wirkung des Herzgiftes machtlos ab.

Etwas günstiger gestaltet sich die Prognose, wenn nicht von vornherein, sondern erst nach der völligen Entwickelung des Exanthems innerhalb der ersten oder gar erst in der zweiten Krankheitswoche die Symptome der Herzschwäche auftreten. Da sie unter diesen Umständen langsamere Fortschritte zu machen pflegen, so werden sie in ihrem Beginn von Ungeübten um so leichter übersehen, als eine andere Reihe von krankhaften Erscheinungen sich in den Vordergrund drängt und die Aufmerksamkeit des Arztes in Anspruch nimmt. Die Kinder liegen mehr oder weniger somnolent da, zeigen vollständige Apathie, werfen sich unruhig hin und her. Die Augen sind halb oder ganz geschlossen, die Conjunctiva meistens stark injicirt, das Auge lichtscheu; das Exanthem, in verschiedenen Graden entwickelt, oft als Scarl. variegata (S. 595), oder morbillenähnlich auftretend, oder von einer ins Kupferrothe spielenden Farbe. Das Gesicht ist gedunsen, besonders die Umgebung der Nase, deren Theilnahme an der nekrotisirenden Entzündung (S. 607) sich durch die Koryza, durch Schnüffeln, Schnarchen oder direct durch Blutung und wiederholte Ausstossung diphtheritischer Fetzen aus der Nasenhöhle kund giebt; Zunge, Lippen und Zahnfleisch erscheinen trocken, mit bräunlichen Borken wie im Typhus bedeckt; die Rachentheile, wenn ihre Untersuchung überhaupt gelingt, fast immer „diphtheritisch" und einen starken Foetor verbreitend. Dabei kann auch noch Otitis und Phlegmone der submaxillaren Partien bestehen, der Urin die Spuren frühzeitiger Nephritis zeigen, und auch eine Complication mit Entzündung der Respirationsorgane oder der serösen Membranen, zumal auch eiterige Synovitis beobachtet werden, welche ich Ihnen oben (S. 602) geschildert habe. Dies in seinen wesentlichen Zügen immer ziemlich gleiche und sehr charakteristische Gesammtbild der Malignität kann

8 bis 10 Tage und darüber bestehen, wobei die zuweilen eintretende grössere Freiheit des Sensoriums, das Beantworten vorgelegter Fragen mit lispelnder oder lallender Sprache nicht sofort trügerische Hoffnungen erwecken darf. Während dieser ganzen Zeit dauert das Fieber mit Temp. von 39,5 bis 40° und darüber bis zum Tode fort. Ja in einzelnen Fällen fand ich noch kurz vor dem Tode 40,2 bis 42,5°, obwohl der Puls kaum noch zu fühlen und die extremen Theile schon kühl wurden, während in anderen scheinbar ganz analogen Fällen die Temperatur vielfach schwankte und am letzten Tage erheblich, selbst bis auf 36,5 herunterging. Als ein beim einfachen Scharlach ziemlich seltenes, in malignen Fällen aber weit häufigeres Symptom ist noch eine mehr oder minder profuse *Diarrhoe* zu erwähnen, welche bisweilen von vornherein so plötzlich und massenhaft eintritt, dass ein choleraartiger Verfall darauf folgt. So trübe und unheilverkündend nun auch der Gesammteindruck dieser malignen Fälle ist, darf man doch die Hoffnung nicht aufgeben, so lange die Zeichen des fortschreitenden Collapses fehlen. Hier ist wieder einmal ein Fall, in welchem der *Puls* seine prognostische Bedeutung in hervorragender Weise bekundet. So lange derselbe ein gewisses Maass von Frequenz, also je nach dem Alter 120 bis 150 Schl., nicht überschreitet und dabei seine nahezu *normale Spannung und Fülle* bewahrt, lasse man den Muth nicht sinken, mögen auch die übrigen Symptome noch so schlimm erscheinen. Wird aber der Puls sehr klein, leicht wegdrückbar, dikrot, unregelmässig und ungleich, besonders aber äusserst frequent (180 oder gar 200 und 240, wie ich es bei einem 4jährigen Knaben beobachtete), wird die Haut der extremen Theile kühl, das noch bestehende Exanthem cyanotisch und der Sopor immer tiefer, so ist die Prognose eine lethale. Man muss auf den Eintritt dieser Collapserscheinungen in *allen* malignen, selbst in mittelschweren Fällen gefasst sein; nicht selten erfolgt derselbe ganz plötzlich und unerwartet, und straft die noch Tags zuvor gestellte günstige Prognose Lügen.

Die *Sectionen*, auch der bösartigsten Fälle von Scharlach, ergeben nichts, was man als charakteristisch für diese Krankheit betrachten könnte. Neben den vielfachen Complicationen, welche Sie schon während des Lebens constatiren konnten, und auf welche ich hier nicht noch einmal zurückkomme, finden Sie höchstens jene albuminoïden und fettigen Degenerationen der Muskelfasern des Herzens, der Leberzellen und Nierenepithelien, welche allen schweren Infectionskrankheiten gemeinsam sind, demnächst häufig eine mässige Schwellung vieler Lymphdrüsen, der *Peyer*'schen Plaques, der Solitärfollikel des Darms und der Mesenterial-

drüsen, ein Befund, welcher auch da oft vorkommt, wo im Leben keine Diarrhoe bestand. Die Darmschleimhaut bot in diesen Fällen keine bemerkenswerthen Veränderungen dar[1]). In der Mund- und Rachenhöhle, wie im Oesophagus, fanden wir neben den nekrotisirenden Processen häufig auch Soorentwickelung. Eine charakteristische Veränderung des Blutes ist mir bei den leider sehr zahlreichen Sectionen, welche ich zu machen Gelegenheit hatte, niemals aufgefallen, und ein erheblicher Milztumor wurde nur in einer kleinen Anzahl von Fällen constatirt. —

Aus der Schilderung der Krankheit, ihrer zahlreichen Varietäten und Complicationen, werden Sie wohl erkannt haben, dass ich berechtigt war, das Scharlachfieber als eine in ihrem Verlauf und Ausgang ganz unberechenbare Affection zu bezeichnen, deren Prognose unter allen Umständen auch bei dem anscheinend günstigsten Verlaufe immer nur zweifelhaft gestellt werden darf. Da aber auch dem vollständigen Ablauf des acuten Processes noch verschiedene Nachkrankheiten auftreten können, welche die Gesundheit und das Leben des schon ausser aller Gefahr scheinenden Kindes von neuem bedrohen können, so rathe ich Ihnen, den Eltern gleich im Anfange der Krankheit mitzutheilen, dass Sie vor dem Ende der 4. Krankheitswoche keine Garantie für einen glücklichen Ausgang übernehmen können. Unter den Nachkrankheiten steht in *erster Reihe* die Nephritis, welche ich Ihnen bereits früher (S. 542) ausführlich geschildert habe. Demnächst haben Sie die Folgen der Otitis media, ihren Uebergang auf den Knochen, schliesslich selbst die Mitleidenschaft der Sinus und der Meningen, oder Paralyse des N. facialis und bleibende Taubheit zu fürchten. In zwei Fällen beobachtete ich während der Reconvalescenz die Entwickelung einer Pneumonie, einmal am 13. Tage nach der Eruption, nachdem Patient schon 5 Tage lang völlig entfiebert war, das andere Mal am 24. Tage nach dem Beginn der Krankheit, und zwar mit tödtlichem Ausgange, während der erste Fall nach 11 Tagen kritisch endete. Wiederholt sah ich auch, wie bereits erwähnt wurde, in Folge directer Infection in den klinischen Sälen die eben vom Scharlach genesenen Kinder an ächter Diphtherie erkranken, und durch Collaps oder Croup zu Grunde gehen. Dagegen kam mir Gangrän der Haut oder der Schleimhäute nur höchst selten vor, ein paar Mal als Decubitus am Kreuzbein oder an anderen dem Druck ausgesetzten Körperstellen, einmal als Nekrose des Nasenknorpels.

[1]) Acute gelbe Leberatrophie und dysenterische Veränderungen der Darmschleimhaut, welche Litten (l. c. S. 120 und 128) beobachtete, kamen mir bei Kindern bisher nicht vor, wohl aber Darmkatarrh und Schwellung der solitären und Peyer'schen Follikel.

niemals aber in der Form von Noma des Mundes oder der weiblichen Genitalien, wie es von Anderen beobachtet wurde. In der Literatur fehlt es nicht an Beispielen, in denen schon während der ersten Krankheitswochen die Zungenspitze oder Theile der Alveolarfortsätze durch Brand verloren gingen. Zu den häufigen Nachkrankheiten gehörten auch Abscesse am Halse, auf dem Rücken, den Händen, den Augenlidern und in unmittelbarer Nähe der Gelenke, welche durch ihre continuirliche Neubildung und die copiöse Eiterung schliesslich Marasmus herbeiführten, ein paar Mal auch die in ihrer Nähe liegenden Gelenke perforirten. Ekzematöse und pustulöse Eruptionen, besonders im Gesicht und an den Ohren, kamen in den ersten Wochen und Monaten nach überstandenem Scharlach nicht selten zum Vorschein, während ich einen Pemphigus acutus nur einmal um diese Zeit auftreten sah, und daher ungewiss bin, ob derselbe nicht als etwas Zufälliges zu betrachten war. In einzelnen Fällen wurde Fluor albus unmittelbar nach dem Scharlach beobachtet, wahrscheinlich als Folge einer Verbreitung der Dermatitis auf die Schleimhaut der Genitalien. Am wenigsten hat man, wenigstens nach meiner Erfahrung, für das Nervensystem zu fürchten. Nur bei zwei Kindern beobachtete ich unmittelbar nach dem Verlassen des Bettes einen vollkommen ataktischen Gang, welcher im ersten Fall ein paar Tage, im zweiten aber einige Wochen bestand. Chorea kam mir nur zweimal während der acuten Periode des Scharlach vor, beide Mal mit Gelenkschmerzen, resp. Synovitis verbunden, nie aber als Nachkrankheit. Bei der sehr grossen Zahl der choreakranken Kinder, welche ich zu sehen Gelegenheit hatte, scheint mir dieser Umstand um so bemerkenswerther, als andere Autoren (Gubler und Bouchut) gerade Chorea nach Scharlach häufig beobachtet haben wollen. Erwähnt sei schliesslich noch die Manifestation einer hämorrhagischen Diathese in Form von Purpura, welche ich wiederholt als Nachkrankheit, und zwar bisher immer mit glücklichem Ausgange beobachtete, während andere Autoren auch schnell tödtliche Fälle dieser Art verzeichnet haben. Mir stehen im Ganzen 5 Fälle von Purpura nach Scharlach zur Verfügung, welche sämmtlich in der 3. oder 4. Woche nach der Eruption sich entwickelten. In keinem dieser Fälle hatte die Scarlatina eine wesentliche Abweichung von ihrem normalen Verlauf dargeboten. Bei drei Kindern wurden nur Blutextravasate in der Haut verschiedener Körpertheile beobachtet, z. B. bei einem 3jährigen Mädchen eine sehr reichliche confluirende, fast symmetrisch angeordnete Purpura auf beiden Wangen und auf der Streckseite beider Vorderarme. In den beiden anderen Fällen fanden gleichzeitig noch Blutungen aus Schleimhäuten

(Morbus maculosus) statt. Mit Ausnahme eines einzigen wurde bei allen gleichzeitig Nephritis beobachtet:

Marie U., 6 Jahre alt, aufgenommen am 23. Novbr. 1874, soll seit 3 Wochen krank sein. Seit 3 Tagen blutet sie fast anhaltend aus der Nase, dem Munde und den äusseren Gehörgängen, ist fast appetitlos, sehr heruntergekommen und anämisch. Puls kaum fühlbar. Extremitäten und Gesicht kühl, allgemeines Zittern. Die Haut der Extremitäten spärlich, Bauch und Brust aber mit zahlreichen grösseren und kleineren, zum Theil confluirten Ekchymosen bedeckt. Das rechte obere Augenlid durch blutige Suffusion geschwollen. Geringes Oedem der Beine. Brust- und Bauchorgane normal. Urin enthält eine mässige Menge Albumen, Epithelien und Cylinder. Stuhlgang schwarz, blutig. T. 38—38.4. Die Anamnese ergab, dass das Kind Scharlach überstanden hatte, was auch durch die deutlichen Reste der Abschuppung bewiesen wurde. Therapie: Tamponade der rechten Nasenhöhle behufs der Blutstillung. Injection von Ergotin, 0.1. Vom 25. an Ergotin 1,5 : 120 2stündlich 1 Kinderlöffel. Schon am nächsten Tage Verbesserung, besserer Appetit, ein paar dünne aber nicht blutige Stühle; allmäliges Schwinden der Ekchymosen, keine neuen Blutungen. Nephritis fortbestehend bis zum 1. Dec., wo der Urin normal erscheint und auch das Oedem geschwunden ist.

Unter dem Gebrauch des Ergotins heilten auch die anderen Fälle in kurzer Zeit, und die gleichzeitige rasche Rückbildung der Nephritis, welche mir in den beiden ersten von mir beobachteten Fällen dieser Art auffiel, veranlasste mich gerade, mit diesem Mittel bei der Nephritis scarlatinosa überhaupt Versuche anzustellen. Wodurch die hämorrhagische Diathese nach Scharlach zu Stande kommt, wissen wir nicht; vielleicht handelt es sich um moleculäre Veränderungen in den Wänden der kleinen Gefässe, wodurch eine grössere Brüchigkeit derselben bedingt wird. Bemerkenswerth ist, dass eine kurz zuvor überstandene Purpura keine besondere Disposition begründet; denn bei einem 10jährigen Knaben, welcher Anfangs Mai 1875 in meiner Klinik an Purpura rheumatica behandelt und am 16. Mai von Scarlatina befallen wurde, fand nach demselben kein Recidiv der Purpura statt. —

Wie beim Typhus abdominalis, kommen auch beim Scharlachfieber, wenn auch viel seltener, Recidive vor. Nachdem der Kranke schon mehrere Tage oder selbst einige Wochen vollständig entfiebert war, und die Desquamation in normaler Weise eingetreten ist, bricht mit plötzlich neu auftretendem Fieber das Exanthem entweder am ganzen Körper oder nur partiell von neuem hervor, und die Krankheit macht ihren Verlauf zum zweiten Mal durch, wobei die Symptome sogar bedrohlicher sein können, wie im ersten Anfall. Seit den Arbeiten von Trojanowski, Thomas und Körner[1]) hat sich die Aufmerksamkeit der Aerzte mehr

[1]) Jahrb. f. Kinderheilk. 1873. S. 417; ibid. 1876.

und mehr diesen Recidiven zugewandt, und ich selbst hatte Gelegenheit, dieselben wiederholt zu beobachten:

Flora M., 12jährig, vor 12 Tagen an einfachem Scharlach erkrankt, seit 5 Tagen ganz fieberfrei und munter, wurde plötzlich wieder von starkem Fieber mit leichten Delirien befallen, wozu sich Husten und rascher Athem gesellten. Am 27. Dec. 1876 (also 12 Tage nach der ersten Eruption) fand ich 52 Resp., Stertoren beiderseits und links vorn rauhes Athmen mit zahlreichen feinblasigen Rasselgeräuschen. Zunge trocken. Auf der Haut des ganzen Körpers starke Desquamation und darunter eine diffuse dunkele Röthe, welche am Tage zuvor noch nicht bemerkt worden war. P. 144. In den nächsten Tagen gesellte sich dazu starke Pharyngitis und Conjunctivitis, und am 30., während sich die bronchitischen Symptome allmälig zurückbildeten und das Fieber sich verminderte (38,5) Anschwellung der submaxillaren Lymphdrüsen, Prominenz der Zungenpapillen und gelblich weisser Auflagerung auf beiden entzündeten Tonsillen. Ab. 39,5. Am 31. erblasste das Exanthem und war am folgenden Tage ganz verschwunden. Auch die Angina und die Bronchitis nahmen ab, und am 6. Jan. war die Kranke fieberfrei. Dagegen war Otorrhoe und Schwerhörigkeit eingetreten, welche sich, ebenso wie die Abschuppung, mehrere Wochen hinzog. Die Therapie bestand aus hydropathischen Einwickelungen des Thorax und Tartar. emet. (0,12 : 120,0), später Inf. rad. Ipecac. und Kali chloricum (5 : 150) zum Gurgeln.

Ein 5jähriger Knabe bekam am 28. Aug. Scharlach. Am 22. Septbr., also 25 Tage später, neues Fieber (38,5), Erbrechen, allgemeine blasse Röthe und Angina. Am 27. Schwinden des Ausschlags und des Fiebers. Erneute Desquamation.

Marie S., mit Scharlach erkrankt am 11. Oct. 1878. Normaler Verlauf. Am 33. Tage plötzlich neues Fieber (39,5) und diffuses rothes Exanthem auf dem Rumpf und den Oberschenkeln, welches nach 24 Stunden erblasst und dann ganz verschwindet. T. 38,7 wegen Otitis und einiger noch bestehender nekrotischer Plaques im Rachen. Völlige Heilung.

Ein 2½jähriger Knabe (April 1880) bekam 4 Wochen nach dem ersten Anfall von Scharlach ein Recidiv, welches eine linksseitige purulente Pleuritis zur Folge hatte. Heilung nach zweimaliger Punction und Aspiration.

Von einer neuen Infection kann unter diesen Umständen ebenso wenig die Rede sein, wie beim Typhus, und ich kann mir daher nur denken, dass das scarlatinöse Virus durch den ersten Anfall nicht vollständig eliminirt worden ist und demgemäss ein Nachschub folgen muss. Bei geschärfter Aufmerksamkeit dürften die Recidive häufiger beobachtet werden, als bisher; nur erwarte man nicht immer ein so prägnantes Bild, wie in unserem ersten Falle; vielmehr können einzelne Erscheinungen, Fieber oder Exanthem, in so flüchtiger Weise von neuem auftreten, dass sie, zumal in der Armenpraxis, leicht übersehen werden. Andererseits hüte man sich auch vor der Verwechselung einfacher Erytheme oder Urticaria, welche ich öfters nach dem Ablauf des Scharlach auftreten sah, mit einem Recidiv, welchem immer eine erneute

Desquamation folgen muss. Jedenfalls hat man dem Recidiv keine geringere Bedeutung zuzuschreiben, als dem ersten Anfall; mehrere Fälle, unter anderen auch ein von mir selbst[1] beobachteter lehren, dass es unter malignen Erscheinungen lethal enden kann, während der erste Anfall ganz normal verlief.

Die Desquamation scheint mir auch von besonderer Wichtigkeit für die Beurtheilung der sogenannten Scarlatina sine exanthemate, d. h. einer Scharlacherkrankung, in welcher der Ausschlag fehlt. Dass solche Fälle, wenn auch nicht gerade häufig, vorkommen, ist unzweifelhaft. Sie charakterisiren sich dadurch, dass in manchen Familien mehrere Mitglieder an vollständigem Scharlach mit normal ausgebildetem Exanthem erkranken, während andere, insbesondere die Eltern und Dienerschaft, zuweilen aber auch Kinder, mögen sie nun das Scharlachfieber schon überstanden haben oder nicht, nur von einer mehr oder minder heftigen Pharyngitis mit Fieber und bedeutender Störung des Allgemeinbefindens befallen werden, ohne ein Exanthem darzubieten. Trousseau will auch unter diesen Umständen einen ungewöhnlich schnellen Puls beobachtet haben. Dies schliesst aber auch die nachfolgende Desquamation aus, welche nur da zu erwarten ist, wo ihre anatomische Bedingung, d. h. die Dermatitis, vorausgegangen war. Ein paar Mal, und zwar bei erwachsenen Personen, hatte ich auch Gelegenheit, als Nachkrankheit dieser Scarlatina sine exanthemate eine Nephritis zu beobachten, welche jeden Zweifel an der Natur der Krankheit ausschliessen musste. Dass sogar Gelenkschmerzen diese Form mitunter begleiten, lehrt der folgende Fall:

Im October 1878 wurde ich bei zwei Kindern consultirt, von denen das ältere an einer Scarlatina vulgaris mit nekrotisirender Pharyngitis litt. Auf den Armen war das Exanthem noch deutlich sichtbar, im Gesicht stellenweise schon Desquamation vorhanden. Der jüngere Knabe fieberte anhaltend stark (Ab. beinahe 40,0), hatte eine starke, aber einfache Angina, ohne eine Spur von Exanthem, so genau auch täglich darauf untersucht wurde. Am 8. Tage traten unter andauerndem Fieber sehr lebhafte Schmerzen in den Hüft-, Knie-, Ellenbogen- und Knöchelgelenken auf, welche jede Bewegung hinderten, aber nicht mit Anschwellung verbunden waren. Watteeinwickelung. Heilung nach wenigen Tagen. Keine Desquamation. —

Die Empfänglichkeit für das Scharlachfieber ist in allen Stufen des Kindesalters vorhanden, am geringsten bei Kindern unter 2 Jahren. Wenn ich auch in meiner Klinik oft genug Scharlach bei Kindern dieses Alters zu sehen bekam, und gerade diese die stärkste

[1] Charité-Annalen. VII. S. 611.

Mortalität zeigten, so wird doch das Alter zwischen 3 und 8 Jahren weitaus am häufigsten befallen. Im Allgemeinen entgehen weit mehr Menschen dem Scharlach, als den Masern, welche oft noch im erwachsenen und selbst im vorgerückten Lebensalter bei Individuen auftreten, die als Kinder von ihnen verschont geblieben waren. Vom Scharlach bleiben indess sehr viele Menschen während des ganzen Lebens frei, und zwar auch solche, die sich vielfach der Ansteckung aussetzen müssen. Ueber die *Art* der Infection fehlt uns jede sichere Kenntniss. Dass ein längerer Aufenthalt bei Scharlachkranken, also das Einathmen der den Kranken umgebenden Luft am leichtesten die Ansteckung vermittelt, steht fest; wahrscheinlich, wenn auch nicht gewiss, ist auch die Verschleppung des Virus durch Kleidungsstücke und andere Gegenstände, vielleicht auch durch Lebensmittel. In England wird in dieser Beziehung besonders die Milch als Träger der Infection mit Scharlach, wie auch mit Typhus und Diphtherie, beschuldigt. Ist dies richtig, so wird auch die sorgfältigste Ueberwachung nicht im Stande sein, die Ausbreitung dieser Krankheiten zu verhindern, und ich erinnere mich in dieser Beziehung mit besonderem Unbehagen eines Besuchs, welchen ich dem an malignem Scharlach daniederliegenden Kinde eines Bäckers abstattete. Hier lag das Krankenzimmer dicht neben dem Verkaufslocal, mit welchem es durch eine vielfach geöffnete oder ganz offenstehende Thür communicirte, so dass eine Imprägnirung der Backwaare mit der Infectionsluft nothwendig stattfinden musste. Man stelle sich nun die Folgen vor, wenn in der That auf solche Weise eine Ansteckung vermittelt werden kann!

Die Thatsache, dass Individuen mit *offenen Wunden* eine gesteigerte Empfänglichkeit für das Scharlachcontagium besitzen, wofür auch die bekannte Disposition der Wöchnerinnen zu dieser Krankheit spricht, konnte ich auf meiner Klinik wiederholt bestätigen[1]). Kinder mit frischen Operationswunden (Phimose, Tracheotomie, Augenoperationen u. s. w.) wurden oft, und zwar gewöhnlich 5 bis 7 Tage nach der Operation von Scharlach befallen, was mit den Beobachtungen von *Hillier*[2]) und *Riedinger*[3]) im Allgemeinen übereinstimmt. Darin liegt zugleich eine Bestätigung der bekannten Thatsache, dass dem Scharlach ein im Verhältniss zu anderen Infectionskrankheiten (Masern, Pocken) äusserst *kurzes Incubationsstadium* zukommt. Wenn es auch oft sehr

[1]) Charité-Annalen. I. S. 399.

[2]) Diseases of children. London 1868. p. 289.

[3]) Centralbl. f. Chirurgie. 1880. p. 57. Dagegen spricht die Beobachtung von *Traub* (ibid. no. 18) *nicht* für einen solchen Einfluss der Traumen.

schwer, ja unmöglich ist, den Zeitpunkt der Ansteckung genau zu bestimmen, so ergaben doch wiederholte, sowohl in meiner Privatpraxis, wie in der Klinik gemachte Beobachtungen, dass die Incubationsperiode oft nicht länger als 4 Tage, mitunter nur 36—48 Stunden dauerte, während Trousseau, Murchison u. A. eine noch kürzere Dauer (24 bis 8 Stunden) beobachtet haben wollen. Der S. 586 mitgetheilte Fall, in welchem Varicellen und Scharlach gleichzeitig bestanden, und ebenso der folgende können als Beispiel dieser raschen Entwickelung dienen:

Knabe von 10 Jahren, am 5. Decbr. 1866 an Scharlach erkrankt, mit welchem er nachweisbar in der Schule durch einen neben ihm sitzenden Mitschüler inficirt worden war. Trotz der sofortigen Absperrung zweier jüngeren Schwestern erkrankte die eine bereits am 8., die andere schon nach 3—4 Tagen, ebenfalls an Scharlach, und hier liess sich bestimmt nachweisen, dass die Ansteckung nur durch den Bruder erfolgt sein konnte. —

In welcher Periode seines Verlaufs Scharlach am leichtesten inficirend wirkt, wissen wir nicht. Vorläufig müssen wir daher die ganze Zeit der Erkrankung bis zum Ablauf der Desquamation als infectionsfähig betrachten und die erkrankten Kinder demgemäss isoliren. Die Möglichkeit einer Ansteckung schon im Incubationsstadium bestimmte mich eben zu den (S. 589) empfohlenen strengen Maassregeln in Bezug auf den Schulbesuch.[1])

Ein zweimaliges Auftreten des Scharlachfiebers in einem und demselben Individuum ist jedenfalls sehr selten, wenn man die oben (S. 621) erwähnten Recidive in Abrechnung bringt. Ich selbst habe nur einen sicheren Fall bei dem Kinde eines Collegen beobachtet, welches ein Jahr nach dem ersten unzweifelhaften Anfall durch die Erkrankung eines Bruders an Scharlach von neuem inficirt wurde und die Krankheit mit prägnanten Symptomen und schliesslich mit starker Desquamation zum zweiten Mal durchmachte. Auch hier hüte man sich übrigens vor Verwechselungen mit fieberhaften Erythemen, welche leicht für wiederholte Scharlacheruptionen gehalten werden können. —

Ich komme schliesslich zur Behandlung der Krankheit. In allen Fällen mit normalem, von Complicationen freiem Verlauf bedarf es keiner Medicamente. Man isolire die Kinder von ihren Geschwistern, oder bringe die letzteren, wo es angeht, lieber ganz aus dem Hause, um die Ansteckung derselben mit dieser in ihrem Verlauf und Ausgang unbe-

---

1) Vergl. auch Uffelmann: Handb. d. privaten und öffentl. Hygiene des Kindes. Leipzig 1881. S. [illegible].

rechenbaren Krankheit möglichst zu verhüten. Reine Luft und kühle Temperatur (13—14° R.) des Krankenzimmers sind dringend zu empfehlen; es ist unglaublich, wie tief das Publicum noch immer in dem alten Glauben steckt, dass die Kinder möglichst warm gehalten werden müssen. Man öffne daher wiederholt, wenigstens im Nebenzimmer, die Fenster, oder lasse dieselben, wenigstens bei Tage, lieber ganz offen, decke die Kinder nur leicht zu und verdunkele das Zimmer nur in den seltenen Fällen, wo über Lichtscheu geklagt wird. Kühles Getränk (Wasser mit Fruchtsäften), Apfelsinenscheiben, Milch, schleimige Suppen, etwas Tauben- und Hühnerbrühe bilden die Diät während der Fiebertage. Bei Stuhlverhaltung gebe man Klystire oder reiche einen um den anderen Tag ein leichtes Purgans, z. B. einen Theelöffel Magnesia usta oder abführendes Brausepulver, ein Weinglas Bitterwasser u. s. w.

Beharrt das Fieber anhaltend auf bedeutender Höhe, und treten in Folge dessen die *scheinbar* malignen Symptome auf, von welchen oben (S. 615) die Rede war, Somnolenz, Unruhe, Delirien, so bedecke man den Kopf mit einer Eiskappe, gebe eine grössere Dosis *Chinin* (0,5 bis 1,0) oder Natr. salicyl. (1,0 bis 2,0) zwischen 4 und 6 Uhr Nachm. und setze das Kind in ein *laues Bad* (*nicht unter* 25° R.). Kühlere Bäder widerrathe ich entschieden aus dem Grunde, weil beim Scharlach, welches schon an und für sich zum Collaps durch Herzschwäche neigt, die Kälte mehr als bei irgend einer anderen Krankheit einen unerwartet schnellen Verfall herbeiführen kann. Dagegen sind 3stündlich wiederholte kühle Waschungen des ganzen Körpers mit einem in Wasser und Essig getauchten Schwamm sehr zu empfehlen, und dabei den lebhaft fiebernden Kindern meistens sehr angenehm. Will man durchaus etwas verschreiben, so eignet sich am besten die Salzsäure (F. 3).

Die antipyretische Behandlung hat aber nur da einen Erfolg aufzuweisen, wo es sich in der That um *scheinbar* maligne, nur durch das hohe Fieber bedingte Symptome handelt. In allen wirklich bösartigen Fällen bleiben, wie ich schon (S. 615) bemerkte, die Antipyretica ganz ohne Erfolg. Von grossen Dosen des Chinins, innerlich oder subcutan angewendet, sah ich niemals eine Wirkung, und das Natr. salicylicum halte ich in solchen Fällen sogar für ein bedenkliches, den Collaps förderndes Mittel. Ebenso wenig hatten kühle Bäder oder hydropathische Einwickelungen einen wesentlichen Einfluss auf die hohe Temperatur, die dabei entweder ganz unverändert blieb, oder nur unerheblich und auf ganz kurze Zeit herunterging, während der Puls noch kleiner und der allgemeine Verfall noch bedenklicher wurde. In mehreren Fällen sah ich *während* des Bades einen gefährlichen, einmal sogar einen

lethalen Collaps eintreten. Offenbar wird hier die enorm gesteigerte Temperatur durch einen so hohen Grad von Infection unterhalten, dass kein Antipyreticum dagegen aufkommen kann, und dieser Grad der Infection entscheidet meiner Ansicht nach überhaupt über den Erfolg der ganzen Behandlung. Es verhält sich hier gerade so, wie bei jeder anderen Vergiftung, deren Ausgang zunächst fast immer von der Menge des eingeführten Giftes abhängen wird. In allen schweren Scharlachfällen ist es hauptsächlich die paralysirende Wirkung des Virus auf das Herznervensystem, deren Bekämpfung dem Arzte obliegt. Gelingt es, durch die consequente Anwendung kräftiger Excitantia die Herzaction so lange über dem Wasser zu erhalten, bis der Organismus die sonstigen schweren Folgen der Infection überwunden hat, so darf man noch auf einen glücklichen Ausgang hoffen, es müssten denn ausserdem noch schwere Complicationen (Pneumonie, Peri- oder Endocarditis, Pleuritis u. s. w.) vorhanden sein. Ist aber der Grad der Infection so hoch, dass das Herz entweder schon in den ersten 12—48 Stunden der Krankheit gelähmt wird (S. 616) oder weiterhin Sopor, Delirien, grosse Frequenz und Kleinheit des Pulses, Kälte der Extremitäten, cyanotische Hautfärbung stetig zunehmen, so ist das Rüstzeug der stimulirenden Methode ebenso ohnmächtig, wie alle „desinficirenden" oder „bakterientödtenden" Mittel, von welchen ich noch nie den geringsten Erfolg gesehen habe. Mit Chinin, Carbol- oder Salicylsäure, Natron benzoicum und subsulphurosum (10:120), stellte ich in einer grossen Reihe schwerer Fälle Experimente an, welche ganz entmuthigend ausfielen. Das schwefligsaure Natron rief überdies wiederholt Diarrhoe hervor und musste desshalb ausgesetzt werden. Ich habe daher alle diese Mittel vollständig aufgegeben und beschränke mich nunmehr auf die Anwendung der Excitantia, die wenigstens den palliativen Erfolg, die Belebung der sinkenden Herzthätigkeit für sich haben.

Unter diesen Mitteln räume ich dem Alkohol (Wein, Cognac), dem Kaffee in starker Dosis und dem Kampher die ersten Stellen ein. Letzterer verdient meiner Erfahrung nach den Vorzug vor dem unter denselben Umständen vielfach gerühmten Moschus, dessen Gebrauch in grossen Dosen ich indess immer eines Versuches werth halte. Von der beharrlichen Anwendung dieser Mittel sah ich in einer Anzahl schwerer Fälle, in welchen allerdings die Collapserscheinungen noch nicht den äussersten Grad erreicht hatten, einen entschiedenen Erfolg, und ich verweise desshalb auf die früher[1]) von mir mitgetheilten Beob-

[1]) Charité-Annalen. Bd. III. S. [illegible].

achtungen. Seit dieser Zeit hat sich die Zahl der betreffenden Fälle erheblich vermehrt, und es finden sich unter denselben einzelne, in welchen die Heilung trotz einer colossalen Pulsfrequenz von 180 und darüber noch glücklich zu Stande kam.

Wein (Tokayer, Sherry, Champagner) muss stündlich zu 1—2 Kinderlöffeln, starker Kaffee zu einer halben Tasse mehrmals täglich, Kampher zu 0,06 bis 0,2, Moschus zu 0,05 bis 0,2 je nach dem Alter 2stündlich gegeben werden. Wo das Schlucken durch die bedeutende Anschwellung der Rachentheile verhindert wird, lasse man 2mal täglich ein ernährendes Klystir von Pepton, oder von einer kleinen Tasse Bouillon mit einem Eigelb und einem Löffel Wein versetzt appliciren, und mache 3stündlich eine hypodermatische Injection von Aether sulphuricus (eine Pravaz'sche Spritze voll) oder von Kampher, sei es nun als Oleum camphoratum oder besser als Lösung von Kampher 0,06 in Spirit. Vini und Aq. dest. aa 5,0. Diese Einspritzungen rufen an der Injectionsstelle mitunter umschriebene, gelbliche, rothumsäumte Infiltrationen hervor, welche später durch Nekrose und Eiterung ausgestossen werden. Dem gerühmten Ammonium carbonicum kann ich ebenso wenig einen Werth beilegen, wie der Valeriana, halte vielmehr beide Mittel für viel zu schwach, um die bedrohte Herzkraft aufrecht zu erhalten. Besser eignen sich noch laue Bäder (27—25° R.) mit kalten Affusionen über Nacken und Rücken, deren Einwirkung aber deshalb genau zu überwachen ist, weil die letzteren mir bisweilen den Collaps zu befördern schienen und es starker Reizmittel bedurfte, um die gesunkene Temperatur wieder anzufachen.

Verläuft die maligne Form des Scharlach noch ohne bedrohliche Symptome von Herzschwäche, was ja viele Tage lang der Fall sein kann, so empfehle ich Ihnen den beharrlichen Gebrauch eines Decoct. cort. Chinae (5,0—10,0 : 120) mit Aq. chlori (15,0), welche man bei sinkendem Pulse mit Tinctur. Valerianae (2,0—3,0) vertauschen kann. Behufs Desinficirung der Mund-, Rachen- und Nasenhöhle mache man 2—3stündlich Ausspritzungen dieser Theile mit einer (2procentigen) Carbolsäurelösung oder mit Kali hypermanganicum (0,5 : 100). Auch liess ich mit Erfolg die Nase mit Zincum sulphur. (1,0 : 100,0) ausspritzen oder mit einer (5procentigen) Lösung von Chlorzink pinseln.

Die verschiedenen Complicationen Seitens der Ohren, der Respirationsorgane und serösen Häute werden ihrer Natur nach behandelt. Bei Synovitis lasse man die schmerzhaften oder geschwollenen Gelenke in Watte einwickeln. Der Versuch, die in der Submaxillargegend sich bildenden Phlegmonen durch Bepinselung mit Jodtinctur zu zertheilen,

schlägt fast immer fehl, weit eher pflegt dies Verfahren durch die Reizung der Haut den Aufbruch zu befördern. Warme Kataplasmen, bei fühlbarer Fluctuation dreiste Einschnitte, antiseptischer Verband, und bei tief dringender Eiterung fleissige Ausspülung und Drainage kommen hier vorzugsweise in Betracht.

In der Reconvalescenz lasse man, sobald die Desquamation beginnt, fleissig lauwarm baden. Die früher gerühmten und noch jetzt von Vielen angewendeten Speckeinreibungen des ganzen Körpers sind für mich ein überwundener Standpunkt, da ich trotz derselben nicht wagen würde, ein Kind vor der vierten oder fünften Woche ins Freie zu schicken.

II. Die Masern.

Obwohl die Morbillen, wie Sie bald sehen werden, keineswegs immer eine leichte Krankheit darstellen, so stehen sie doch an Ernst und Schwere der Complicationen hinter dem Scharlachfieber erheblich zurück. Es fehlt ihnen vor allem die Unberechenbarkeit des letzteren, die Tücke und Plötzlichkeit, mit welcher bei diesem auch in anscheinend günstigen Fällen drohende Symptome hereinbrechen. Der erfahrene Arzt ist daher auf die im Verlaufe der Masern vorkommenden ungünstigen Erscheinungen weit mehr vorbereitet, und kann die Prognose mit grösserer Sicherheit stellen, als beim Scharlach, wo dies, wie Sie sich erinnern werden, vor dem Ablauf der vierten Krankheitswoche nicht statthaft ist.

Aus gewissen Erfahrungen, welche in Localitäten, die eine lange Reihe von Jahren von den Masern unberührt geblieben waren, gemacht wurden, so besonders von Panum auf den Faröerinseln, wissen wir, dass die Incubationsperiode, also die Zeit zwischen der Ansteckung und dem Auftreten der ersten Symptome, etwa 12 bis 13 Tage beträgt, worauf noch ein paar Tage bis zum Erscheinen des Ausschlags zu vergehen pflegen. Diese im Vergleich mit dem Scharlach (S. 625) lange Dauer der Incubation bewirkt, dass in kinderreichen Familien, wo ein Kind das andere inficirt, ein paar Monate verstreichen können, bis Alle die Krankheit durchgemacht haben. Denn inficirt werden sie fast immer sämmtlich, mag man nun die Kinder isoliren oder nicht, was von der grösseren Flüchtigkeit und Diffusion des Contagiums durch alle Wohnungsräume abzuhängen scheint. Deshalb gelangen auch nur verhältnissmässig wenige Menschen über die Kinderjahre hinaus, ohne die Masern überstanden zu haben, und auch dann werden sie mit wenigen Ausnahmen noch als Erwachsene früher oder später befallen, während das Scharlachfieber eine bei weitem grössere Zahl von Menschen vollständig verschont.

Die Periode der Incubation ist in den meisten Fällen gänzlich frei

von krankhaften Erscheinungen. Nur selten konnte ich die Beobachtungen von Thomas, Rehn u. A. bestätigen, dass schon in dieser Zeit ephemere Fiebersymptome (38,8—39°) auftreten können. Freilich wird in solchen Fällen kaum zu entscheiden sein, ob die vorübergehende Temperatursteigung wirklich mit den Masern zusammenhängt, oder von einer anderen unbekannten Ursache herrührt:

Kind von 2 Jahren, am 5. März 1878 mit Ozaena aufgenommen. Am 12. plötzlich Fieber (38,2), etwas Husten und Diarrhoe; am 14. wieder fieberlos. Am 28. erst beginnt das Prodromalfieber, Eruption der Masern am 1. April.

Kind von 4 Jahren mit Coxitis aufgenommen. Am 5. April allgemeines Unwohlsein; 37,9, am nächsten Abend 39,4. Von da an fieberlos und munter bis zum 15. (also 10 Tage), wo das Prodromalfieber beginnt.

Der Eintritt des Prodromalstadiums giebt sich bei den meisten Kindern durch allgemeines Krankheitsgefühl, Verlust der Laune und des Appetits und leichte katarrhalische Symptome kund. Die Augenlidränder sind schwach geröthet und etwas geschwollen, die Augen trübe und leicht thränend; häufiges Niesen, auch wohl Nasenbluten, und ein kurzer trockener Husten sind gewöhnliche Begleiter. Einige klagen auch über Schmerz beim Schlucken, und die Untersuchung des Rachens ergiebt dann eine leichte Angina tonsillaris. Diese katarrhalischen Symptome, die während einer Masernepidemie hinreichend sind, um den bevorstehenden Ausbruch der Krankheit zu verkünden, können freilich auch so unbedeutend sein, dass das Wohlbefinden der Kinder kaum gestört erscheint, und nur das Thermometer den drohenden Feind verräth. Dasselbe ergiebt nämlich fast durchweg eine mehr oder minder erhebliche Temperatursteigerung, die mitunter nur Abends 37,8 bis 38°, in anderen Fällen schon Morgens, besonders am ersten Tage 38 bis 39° beträgt, stets aber Schwankungen zeigt, so dass z. B. am zweiten Tage die Temperatur wieder ganz oder nahezu normal sein kann, und erst am dritten Tage wieder in die Höhe geht. Unter diesen Umständen versäumen Sie nie, auch wenn die Kinder nicht über Schmerz beim Schlucken klagen, die Rachenhöhle zu untersuchen. Vom Ende des zweiten Tages an bemerken Sie in den meisten Fällen, besonders bei kräftigen blutreichen Kindern, am harten und weichen Gaumen eine diffuse, hie und da dunkeler gefleckte Röthe, seltener auf der sonst noch blassen Schleimhaut mehr oder weniger zahlreiche punkt- und sternförmige rothe Flecken; erstere pflegt der Eruption der Morbillen fast immer vorauszugehen. Die Dauer des Prodromalstadiums beträgt im Durchschnitt 3, weit seltener 4 bis 6 Tage, ohne dass man immer im Stande ist, den Grund dieser Anomalien anzugeben. Man vergleiche z. B. die folgenden Curven:

Kind von 1½ Jahren.

	M.	A.	
2. Dec.	—	39,6	Conjunctivitis.
3.	38,1	39,4	Husten.
4.	39,4	39,5.	
5.	38,5	39,8	Eruption.

Kind von 4 Jahren.

	M.	A.	
16. Aug.	—	39,3	Angina.
17.	38,5	38,2.	
18.	37,7	38,3	Euphorie.
19.	38,1	39,4	Husten.
20. -	38,4	39,6	Eruption.

Kind von 3 Jahren.

	M.	A.	
28. März	—	39,2.	
29.	37,6	38,4	Katarrh.
30.	38,2	39,2	Conjunctivitis.
31.	38,6	39,8.	
1. April	39,8	39,8.	
2.	39,1	40,0	Eruption.

Kind von 3½ Jahren.

	M.	A.	
15. Nov.	37,6	38,1	Katarrh.
16. -	39,3	39,6	Zunahme.
17. -	38,8	40,4.	
18.	38,5	39,6.	
19. -	40,3	40,2	Pneumonie.
20. -	39,5	40,2	Eruption.

Von diesen 4 Fällen ist es nur der letzte, in welchem der verzögerte Ausbruch der Masern mit einer schon während des Prodromalstadiums entwickelten Pneumonie zusammenfällt. Solche Fälle kommen indess öfters vor, und man muss annehmen, dass eine so frühzeitig auftretende ernste Complication den Ausbruch des Exanthems zurückhält, während die Laien hier von einem „Zurücktreten“ oder „nach Innenschlagen“ desselben zu sprechen pflegen. Auch bei schwächlichen oder sonst kranken Kindern zieht sich das Vorläuferstadium gern etwas länger hinaus. Die äussere Haut bietet während desselben in der Regel keine krankhaften Erscheinungen dar; nur selten bemerkt man schon jetzt im Gesicht sehr kleine blassrothe Papeln, ausnahmsweise auch ein flüchtiges Erythem (Rash der Engländer):

Bei einem 2jährigen Kinde entstand am 1. März 1877 plötzlich Fieber und Husten. T. 38,4; Ab. 40,0. Auf Gesicht und Brust eine lebhafte diffuse Röthe. Am 2. ist dieselbe verschwunden. Bronchopneumonie, bes. im linken Unterlappen, und starke Diarrhoe. In der Nacht vom 3. zum 4. Ausbruch des Maserexanthems.

Der Beginn der Eruption wird stets, ausser bei sehr elenden, an chronischen Krankheiten leidenden Kindern, durch bedeutende Zunahme des Fiebers bezeichnet. Die Temperatur steigt rasch auf 39,5 bis 40,5, und unter lebhafter Unruhe und kurzem, oft fast anhaltendem Husten bricht das Exanthem zuerst im Gesicht, und zwar meistens an den Schläfen, in der Gegend vor dem Ohr und am Kinn in Gestalt stecknadelkopf- bis linsengrosser, hellrother, sehr flacher Stippchen (Papeln) hervor. Die Ausbreitung derselben über das ganze Gesicht, den Hals, die Brust und weiter abwärts geschieht sehr rasch, so dass meistens schon nach Ablauf von 24 Stunden der ganze Körper bis zu den Füssen

herab vom Ausschlag bedeckt erscheint, wobei dann die oberen Körpertheile weit dichter befallen erscheinen, als die unteren Extremitäten, an welchen nur erst discrete Stippchen bemerkbar sind. Erst am folgenden Tage pflegt das Exanthem völlig entwickelt zu sein. Die anfangs nur kleinen, deutlich um die Haarwurzeln aufspriessenden Papeln nehmen während dieser Zeit durch einen hyperämischen Hof (Roseola) an Umfang und Röthe zu, und bilden nach vollendeter Eruption erbsen- bis bohnengrosse, unregelmässig geränderte, rundliche oder mehr halbmondförmige Flecken, welche beim Druck momentan verschwinden, und deren papulöser Ursprung sich mehr durch das Gefühl, als durch das Auge wahrnehmen lässt. Nur selten bemerkt man in der Mitte einzelner oder selbst vieler Stippchen eine miliare Vesikel mit trübem Inhalt, eine Erscheinung, die ich keineswegs an reichliche Schweisse gebunden fand. Die In- und Extensität, so wie die Färbung des Ausschlags bieten nun sehr erhebliche Verschiedenheiten dar. Bald stehen die Flecken am ganzen Körper discret, überall durch normal gefärbte Hautstellen von einander getrennt, bald fliessen sie an einzelnen Theilen, namentlich auf den Wangen, dem Kinn, dem Rücken und an den Nates zu diffusen rothen oder bläulichrothen Flatschen zusammen, wobei besonders das Gesicht durch seine Turgescenz und durch die geschwollenen, der Lichtscheu wegen meistens geschlossenen Augenlider einen ganz veränderten Anblick darbietet; mitunter ist der Ausschlag am ganzen Körper nur sehr sparsam entwickelt, die einzelnen Stippchen sind klein und blassroth und fehlen an manchen Körpertheilen gänzlich. Diese schwach entwickelten, so zu sagen *rudimentären* Formen scheinen vorzugsweise bei heruntergekommenen, durch chronische Krankheiten erschöpften Kindern, die vollständig entwickelten und zum Theil confluirenden Eruptionen aber mehr bei kräftigen, gesunden Kindern vorzukommen, was indess keineswegs constant ist. Ebenso wenig übt das Hinzutreten einer ernsten Complication immer einen hemmenden Einfluss auf die Erscheinung des Exanthems. Vielmehr sah ich gerade in mehreren Fällen, welche mit bedeutender Bronchitis und Bronchopneumonie complicirt waren, den Ausschlag sehr ausgebreitet, theilweise confluirend und von blühend rother Farbe. Wichtiger erschien mir immer der Entwickelungsgang des Ausschlags. Wo statt der regelmässigen Ausbreitung vom Gesicht abwärts nach den Füssen, das Exanthem zuerst auf der Brust oder auf dem Rücken hervorbricht und von hier unregelmässig ausstrahlt, wird sehr häufig der Verlauf der Krankheit durch Complicationen oder durch eine bereits vorhandene Körperschwäche ungünstig beeinflusst. Dass aber auch diese Thatsache nicht durchweg gültig ist,

vielmehr die Eruption, wie beim Scharlach, auch in günstigen Fällen von Masern nur äusserst unbedeutend sein kann, beweist unter anderen der folgende Fall:

Clara M., 2jährig, aufgenommen am 5. März 1873 mit Ozaena. Am 29. Beginn des Prodromalfiebers und Katarrhs; am 1. April viel Husten, Conjunctivitis, einige Masernflecken auf Brust und Bauch, am 2. Eruption im Gesicht und an anderen Körpertheilen. T. 39,1. P. 132. Am 3. bereits entfiebert. Am 4. Exanthem überall abgeblasst, nur noch im Gesicht deutlicher sichtbar. Normaler Verlauf.

Bis zur vollendeten Eruption und gewöhnlich noch etwas länger, also etwa 36 bis 40 Stunden, dauert das Fieber in ungeschwächter Heftigkeit fort, so dass die Temperatur Morgens 38,5 bis 39,6 (mitunter sogar 40,3), Abends 38,8 bis 40,5 (zuweilen auch 41°) erreichte. Nur ausnahmsweise beobachtete ich einen Typus inversus (Morgens 39,5; Abends 38,5). Grosse Unruhe, Durst, heftiger Hustenreiz sind stete Begleiter. Aber schon am 2. Tage nach dem Beginn der Eruption macht sich, obwohl der Ausschlag noch in Blüthe steht, ein bedeutender Temperaturabfall bemerkbar, im Gegensatz zum Scharlach, bei welchem, wie Sie sich erinnern werden, das Fieber in der Regel mindestens so lange dauert, als das Exanthem auf der Haut sichtbar ist. Oft sah ich schon am 2. Tage nach der Maserneruption kritischen Abfall auf 37,2 und 37,6, Abends höchstens 37,9, während in anderen uncomplicirten Fällen Abends noch 38,8 oder selbst 39,4 erreicht wurde. Mit dem Ablauf des 2. Tages aber sind die meisten einfachen Fälle absolut fieberfrei, zeigen sogar Morgens nicht selten subnormale (36 bis 37°) Temperatur; eine kleinere Zahl bietet bei normaler Morgentemperatur noch abendliche Erhebungen bis 38,0 und 38,5, bisweilen sogar noch bis zum 4. Tage dar, so dass der Abfall nicht kritisch, sondern in der Form der Lysis erfolgt*). Gewöhnlich treten um diese Zeit starke nächtliche Schweisse mit lebhaftem Jucken auf, und die Haut zeigt oft zahlreiche Sudamina. Wo aber über den vierten Tag hinaus noch Fiebertemperaturen sei es Morgens oder Abends beobachtet werden, da seien Sie immer auf der Hut. Es handelt sich dann stets um eine Complication, am häufigsten um einen diffusen Bronchialkatarrh oder um eine Pneumonie, und eine genaue Untersuchung der Athmungsorgane ist dann dringend geboten. Sie sehen also, wie wichtig in diesem Falle die Anwendung des Thermometers werden kann.

*) Nach den Untersuchungen von Dämsch (Jahresbericht pro 1881. S. 63) nimmt während der Fieberperiode die Zahl der rothen Blutkörperchen bis unter die Hälfte der Norm ab (steigt erst wieder am Anfange der zweiten Woche), während Mikrocythen, freie Kerne und Nucleinfragmente reichlicher auftreten.

Während des dritten und vierten Tages erblasst das Exanthem gewöhnlich sehr schnell. Man kann annehmen, dass dasselbe nach seiner vollen Entwickelung höchstens einen Tag auf der Akme verharrt; selten zeigte das Blüthestadium des Ausschlags eine ungewöhnliche Länge, so dass derselbe z. B. in den beiden ersten Tagen nur spärlich und blass erschien, und erst am dritten Tage ganz unerwartet eine lebhafte Röthe und Entwickelung darbot. Meistens zeigt das Gesicht schon am zweiten Tage nur noch blasse Flecken, während dieselben am Rumpf und den Extremitäten noch roth erscheinen. Mehrere Tage nach dem Erblassen bleiben gelbliche oder gelblich graue Flecken, welche der Haut ein marmorirtes Ansehn geben, sichtbar und verschwinden dann spurlos, um einer leichten kleienförmigen Abschilferung Platz zu machen, deren Grad sich nach der Intensität des Exanthems richtet. War dasselbe spärlich und blass, so ist auch die Desquamation äusserst gering und kann sogar fast ganz fehlen, während nach einem sehr entwickelten und theilweise confluirenden Ausschlag an den vorzugsweise befallenen Hautstellen nicht bloss ein feiner mehlartiger Staub, sondern auch wohl eine kleinfetzige Ablösung der Epidermis zu bemerken ist.

Die Erscheinungen, welche ausser dem Fieber die Eruption und das kurze, etwa 24stündige Blüthestadium begleiten, weichen von denjenigen des Prodromalstadiums nicht wesentlich ab. Fälle von absoluter Euphorie, wobei die stark (bis 40,0) fiebernden Kinder sogar noch zum Spielen und Essen aufgelegt sind, kommen zwar bisweilen vor; in der Regel aber findet man Conjunctivitis und Blepharitis, mehr oder minder starke Lichtscheu, die ich nur selten ganz fehlen sah, Schnupfen, Nasenbluten, häufigen kurzen, etwas rauhen Husten, Anorexie, grauweissen Belag der Zunge, deren Papillen an der Spitze bisweilen geröthet und etwas prominirend erscheinen, auch wohl anginöse Beschwerden, Schmerz beim Schlucken, Röthung und Schwellung der Rachentheile, besonders der Tonsillen. Oefters ist auch das Zahnfleisch und die gesammte Mundschleimhaut stark geröthet, empfindlich, und hie und da mit florartigen Fetzen von abgestossenem Epithelium bedeckt. Manche Kinder leiden auch am ersten Tage der Eruption wiederholt an Uebelkeit und Erbrechen, mehr noch an Diarrhoe, welche sogar recht profus sein und geringe blutige Beimischungen zeigen kann. Bei sehr intensivem Fieber liegen die kleinen Patienten oft in anhaltendem Halbschlummer, phantasiren zeitweise, besonders in der Nacht, und bekommen leicht trockene, mit dünnen bräunlichen Borken bedeckte rissige Lippen. Ueber Hautjucken wird nicht selten geklagt. Ein 3jähriges Mädchen zeigte starkes Drängen zum Urinlassen und eine sehr sparsame und schmerzhafte Harn-

entleerung, welche von einem Katarrh der äusseren Genitalschleimhaut abzuhängen schien. Bei der Untersuchung der Brustorgane, welche man namentlich bei verstärkten und beschleunigten Athembewegungen nie versäumen sollte, hört man gewöhnlich nur ein rauhes Athmungsgeräusch und Schnurren, später mucöses Rasseln an der Rückenfläche, in manchen Fällen aber gar nichts Abnormes. Nur der durch einen Fingerdruck auf die Trachea hervorgerufene schmerzhafte Hustenreiz verkündet uns den Katarrh der Luftröhre und der grossen Bronchien. Die Frequenz der Respiration (30 bis 40) entspricht der hohen Temperatur und dem Pulse, welcher meistens auf 132—144 in der Minute steigt, darf also, wenn nicht etwa Dyspnoe vorhanden ist und die Untersuchung etwas Bedenkliches ergiebt, *nicht* beunruhigen. Denn sowohl dies, wie alle anderen erwähnten Symptome gehen mit dem Abfall des Fiebers schnell zurück, und schon am 4. oder 5. Tage (vom Beginn der Eruption an gerechnet) können die meisten Kinder als Reconvalescenten betrachtet werden, wobei nur noch ein geringer katarrhalischer Husten und die nicht immer leicht nachzuweisende Abschuppung an die überstandene Krankheit erinnern. In durchaus nicht seltenen Fällen sehen Sie aber die Spuren des Exanthems in Form bläulichrother, dem Fingerdrucke *nicht* weichender, discreter oder selbst confluirender Flecken am ganzen Körper oder nur an einzelnen Theilen, z. B. am Bauche, weit über die gewöhnliche Zeit hinaus, selbst noch 2—3 Wochen lang fortbestehen. Es handelt sich dabei um kleine, durch die Intensität der Hyperämie bedingte Hautblutungen, vielleicht nur um einen Durchtritt von Blutkörperchen durch die Wände der überfüllten kleinen Gefässe (die sogenannten *hämorrhagischen* Masern), welche den milden Verlauf der Krankheit in keiner Weise beeinträchtigen und prognostisch ebenso wenig Bedeutung haben, wie die aus gleicher Ursache bisweilen zu beobachtenden kleinen Blutflecken am Gaumen und Pharynx. Mit einer eigentlichen „hämorrhagischen" Diathese hat diese Form der Masern durchaus nichts zu schaffen, und der folgende Fall lehrt, dass gerade eine solche Diathese bestehen kann, ohne dass der Masernausschlag einen hämorrhagischen Charakter anzunehmen braucht:

Martha Schm., 3 Jahre alt, aufgenommen am 15. April 1873 mit *Morbus maculosus*. Am 15. Mai Beginn der Prodrome, am 18. Eruption. Vom 20. an Abblassung und Entfieberung. Am 22. Ausschlag *spurlos* verschwunden. Während des ganzen Verlaufs hatte sich nirgends eine Ekchymose gebildet.

Dieser einfache, normale Verlauf der Morbillen kann durch die Steigerung gewisser begleitender Symptome oder durch neu hinzutretende Complicationen erhebliche Modificationen erleiden. In erster Reihe stehen

hier die entzündlichen Affectionen der Respirationsorgane, welche bei den Masern etwa dieselbe Rolle spielen, wie die verschiedenen Formen der Pharyngitis beim Scharlach. Zunächst kann von der Schleimhaut des Larynx und der Trachea aus dem Kinde Gefahr drohen. Schon bei sonst normalem Verlauf zeigt der Husten im Prodromal- und Eruptionsstadium nicht selten einen rauhen oder bellenden Klang, die Epiglottis und Stimmbänder sind geröthet und geschwollen, und bei Kindern, welche eine Tendenz zum Pseudocroup haben, pflegen die Masern mit einem solchen Anfall zu beginnen, auf welchen ich hier nicht zurückzukommen brauche (S. 304). In anderen Fällen nimmt aber die Stimme und der Husten schon in den ersten Tagen der Krankheit einen heiseren Klang an, und die Kinder klagen auch wohl über Schmerz im Halse, welcher beim Schlucken und beim Druck auf den Kehlkopf oder die Luftröhre zunimmt. Ich rathe Ihnen, diese Symptome immer recht ernst zu nehmen, bei kräftigen Kindern ohne Aufschub ein paar Blutegel an das Manubrium sterni zu appliciren und andere antiphlogistische Mittel (S. 314) zu verordnen, weil sonst aus dem Larynxkatarrh leicht eine heftigere Entzündung mit fibrinösem Exsudat, mit einem Worte Croup sich bilden kann. Dass man diese Steigerung trotz aller Vorsicht nicht immer verhüten kann, ist sicher und wird durch einen bereits früher (S. 317) mitgetheilten Fall veranschaulicht. Die Complication mit Croup kommt bei den Masern überhaupt nicht selten vor, und zwar ohne jede diphtheritische Rachenaffection:

Paul Kr., 6jährig, aufgenommen am 22. März 1887 mit Masern und Katarrh. Am 24. entfiebert. In der Nacht zum 26. Heiserkeit, Morgens Croup. Tracheotomie. Entleerung mehrerer Fetzen. Scheinbarer Erfolg. Am folgenden Tage rascher Athem, Dyspnoe. Tod am 28. Section. Laryngo-tracheitis fibrinosa. Pharynx frei. Bronchitis purulenta in beiden Lungen.

Gustav K., 5jährig, aufgenommen am 11. Juni 1877 mit Masern. Am 17. Heiserkeit, crouposer Husten und Athem, kein Belag im Pharynx. Fieber (39,6. Ab. 40,4). Am folgenden Tage Tracheotomie mit Entleerung kleiner membranöser Fetzen. Fortdauer der Dyspnoe und des Fiebers (41,0). Tod am 19. Section. Laryngo-tracheitis fibrinosa, Bronchopneumonia duplex, Pleuritis dextra. Pharynx intact.

Carl B., 4jährig, aufgenommen am 8. December 1876 mit Masern, die *vor* 2 Tagen ausgebrochen sind. Seit heute Anfälle von Athemnoth. Die Untersuchung ergiebt alle Symptome des Croup, im Rachen keine Spur von Belag, nur mässige Röthung. Tracheotomie und nach derselben Inhalationen von zerstäubtem Kalkwasser durch die Canüle. In den nächsten Tagen Erysipelas bullosum, welches von der Wunde ausgehend fast bis zur rechten Mamma sich ausdehnt, bei mässigem Fieber und Verschwinden aller laryngealen Symptome. Vom 13. an Rückbildung des Erysipelas und des Fiebers. Vollständige Heilung.

Noch viel häufiger als der Larynx und die Trachea werden die Bronchien und das Lungengewebe der Ausgangspunkt der bedrohlichsten Complicationen. Die *Bronchitis* und besonders die *Bronchopneumonie*, welche im Gefolge der Morbillen auftreten, weichen in ihren klinischen und anatomischen Erscheinungen von den früher geschilderten (S. 325) in keiner Weise ab. Wie die aus einem gewöhnlichen Katarrh sich herausbildende, befällt auch die morbillöse Bronchopneumonie mit Vorliebe die beiden Unterlappen, doch habe ich auch Fälle von grösserer Ausbreitung, bei welchen gleichzeitig der mittlere Lappen der rechten Lunge oder ein Oberlappen mehr oder weniger mit ergriffen war, nicht selten beobachtet. Seltener kommt hier die „fibrinöse“ Pneumonie vor, welche mit der confluirenden Form der Bronchopneumonie physikalisch leicht verwechselt wird. Fibrinöse Pleuritis zeigt sich über den entzündeten Lungenlappen häufig, während flüssige Exsudate zu den Seltenheiten, und besonders grössere *purulente* Anhäufungen in der Pleura zu den Ausnahmen gehörten (S. 371). — Auf die Bronchopneumonie haben Sie während des ganzen Verlaufs der Masern Ihre Aufmerksamkeit zu richten. Wenn sie auch, wie ich bereits erwähnte, schon im Prodromal- und Eruptionsstadium der Krankheit auftreten und bei grosser Extensität dann eine *cyanotische* Verfärbung des Exanthems bedingen kann, so wird sie doch entschieden am häufigsten in der Zeit der Erblassung oder erst nach dem *völligen Verschwinden* des Exanthems beobachtet, und auch hier liefert Ihnen das Thermometer das beste diagnostische Kriterium. Das *Wiederaufflammen* des Fiebers, nachdem bereits ein paar Tage eine normale Temperatur sich erhalten hatte, oder die *Fortdauer* des Fiebers nach der vollendeten Eruption oder gar Erblassung des Exanthems müssen Sie veranlassen, den Thorax sofort gründlich zu untersuchen, auch wenn der Athem oder Husten noch keinen bedrohlichen Charakter zeigen. Finden Sie auch nur die trockenen oder feuchten Rhonchi eines Bronchialkatarrhs, so genügen diese doch schon, Sie in der Prognose vorsichtig zu machen, weil bereits nach 24 bis 36 Stunden Dyspnoe, stöhnende Exspiration, Stertor und die anderen subjectiven und objectiven Symptome der Bronchopneumonie vollständig entwickelt sein können. Gerade die im Abnahmestadium der Masern auftretende Lungenentzündung ist erfahrungsgemäss die gefährlichste und entschieden die häufigste Ursache aller in Folge dieser Infectionskrankheit stattfindenden Todesfälle. Je jünger die Kinder, um so bedenklicher pflegt der Verlauf der Bronchopneumonie zu sein, besonders im Säuglingsalter, wo ich ein paar Mal heftige, selbst 24 Stunden lang sich wiederholende epileptiforme Convulsionen als Einleitung

derselben beobachtete. Aber auch bei älteren Kindern, zumal bei solchen, die schon vorher an chronischem Bronchialkatarrh oder gar an Lungentuberkulose litten, darf die Prognose nur mit grosser Reserve gestellt werden.

Auch durch Complicationen von Seiten der Verdauungsschleimhaut kann das Fieber über die normale Zeit hinaus unterhalten werden. Bisweilen sah ich eine Angina tonsillaris noch in der zweiten Woche der Masern fortbestehen oder erst jetzt sich entwickeln, welche durch die, wenn auch nur ephemere, hohe Temperatur (bis zu 40.0), wie durch die graugelben Eiterpunkte auf den Mandeln die Befürchtung einer Diphtherie erregte. Auf der Zunge, mitunter auch auf anderen Theilen der Mundschleimhaut, bildet sich bisweilen, in einzelnen Epidemien häufiger als in anderen, eine der beim Scharlach (S. 612) beschriebenen ganz ähnliche Form von Stomatitis, welche durch Schmerzen und Verhinderung des Essens sehr störend werden kann:

Marie M., $1^{3}/_{4}$ Jahre alt, aufgenommen am 7. Mai 1876 im Abnahmestadium der Masern, welche noch als gelblich graue Pigmentflecken sichtbar sind. Leichter Bronchialkatarrh. T. 39.5. P. 160. R. 40. Schleimhaut der Lippen, Wange und Zunge stark gewulstet, roth, bei Berührung leicht blutend, und streckenweise mit gelblich grauen Plaques bedeckt; starker Speichelfluss. In den folgenden Tagen Fortdauer dieser Symptome mit hohem Fieber (bis 40.3), grosser Unruhe, Schlaflosigkeit, Diarrhoe. Vom 10. an Besserung. Fieber remittirend, Mundschleimhaut unter dem Gebrauch einer Pinselung mit Zinc. sulphur. (S. 613) allmälig zur Norm zurückkehrend. Am 25. fieberfrei. Diarrhoe durch Bismuth. nitr. 0.2 2stündlich beseitigt. Heilung.

Eine weit häufigere Complication bildet die Diarrhoe, welche schon in den ersten Tagen der Masern auftreten kann, in manchen Epidemien fast zu den constanten Symptomen gehört, und sich oft mit heftigen Bronchialkatarrhen oder mit Bronchopneumonie im Abnahmestadium combinirt. Diese Diarrhoe ist wegen ihrer nicht seltenen Intensität keineswegs unbedenklich. Die Ausleerungen werden leicht profus, erfolgen 12—20 mal täglich, oft begleitet von heftigen Koliken, und nehmen durch Tenesmus und blutige Beimischungen leicht einen dysenterischen Charakter an, welcher tödtlichen Collaps herbeiführen kann. In der That ergaben die Sectionen in solchen Fällen einen mehr oder weniger intensiven acuten Katarrh des Kolon mit Schwellung oder selbst Ulceration der Follikel, wie ich es Ihnen früher (S. 474) geschildert habe. Obwohl nun viele Fälle bei mässiger Diarrhoe durchaus günstig verlaufen, ist doch diese Tendenz der Masern zu Darmkatarrhen immer zu berücksichtigen, und erfordert besondere Vorsicht bei der Anwendung von Abführmitteln. Um eine vorhandene Obstructio alvi zu

beseitigen, werden daher nur Klystire oder milde Mittel (Pulv. liquir. comp., Ol. ricini in kleinen Dosen) zu verordnen sein.

Wie beim Scharlach kann auch im Gefolge der Masern eine *Otitis media* mit Durchbruch des Trommelfells und fötider *Otorrhoe* sich entwickeln, welche das Fieber längere Zeit unterhält und noch nach dem Ablauf aller anderen Symptome Monate und Jahre lang zurückbleiben kann. Schwere Leiden des Gehörorgans, Taubheit, Caries des Felsenbeins lassen sich nicht selten auf eine früher überstandene und vernachlässigte Otitis morbillosa zurückführen, welche fast durchweg mit der scarlatinösen (S. 598) übereinstimmt. Die Frequenz der letzteren ist indess bei weitem grösser, weil ihre eigentliche Ursache, die Pharyngitis, eben beim Scharlach eine constante ist, bei den Morbillen aber seltener vorkommt, und daraus erklärt es sich auch, dass die besonders in der zweiten Woche der Morbillen auftretenden submaxillaren Drüsenschwellungen und Abscesse an Häufigkeit hinter den scarlatinösen weit zurückstehen.

Unter den Infectionskrankheiten ist es vorzugsweise der *Keuchhusten*, welcher sich häufig, sowohl in ganzen Epidemien, wie im einzelnen Individuum mit den Masern combinirt (S. 492). Gewöhnlich besteht derselbe schon Wochen lang, und der Hinzutritt der Morbillen ist dann immer ein schlimmes Ereigniss, weil die beiden Krankheiten gemeinsame Tendenz zur Bronchopneumonie durch diese Combination wesentlich gesteigert wird. Wenn auch viele Fälle dieser Art günstig, d. h. ohne ernste Lungenaffection verlaufen, so ist doch die Prognose immer zweifelhaft, besonders aber dann, wenn bereits eine Bronchopneumonie in Folge der Pertussis sich ausgebildet hatte und nun noch die Masern hinzutreten. Unter diesen Umständen sah ich mehrere Mal das Exanthem entweder nur spärlich zum Vorschein kommen, einen Theil der Körperoberfläche ganz verschonen, oder sofort eine cyanotische Färbung annehmen, während die schon vorhandene Dyspnoe sich enorm steigerte, die pneumonischen Geräusche sich über die ganze hintere und selbst über die vordere Fläche des Thorax ausbreiteten und der Puls immer kleiner und schneller wurde. Fast immer erfolgte schon nach *36—40 Stunden* unter intensiver Cyanose der Tod durch Collaps. Dieser schnell tödtliche Verlauf durch ausgedehnte Bronchopneumonie und Herzparalyse ist überhaupt bei allen Kindern zu fürchten, welche schon längere Zeit an erschöpfenden Krankheiten, chronischer Pneumonie, Diarrhöen, Tuberkulose u. s. w. leiden und dazu noch die Masern bekommen. Diese werden dann eine im wahren Sinne *terminale* Krankheit, deren Fieberverhältnisse von den normalen meistens wesentlich

abweichen. In vielen Fällen dieser Art, welche ich in der Klinik beobachtete, kam es nämlich gar nicht mehr zu dem hohen Eruptionsfieber, vielmehr brachen die sparsamen Stippchen hervor, ohne dass die schon früher bestehende mässig erhöhte Temperatur (38—39°) eine Steigerung erfuhr, und selbst da, wo die primäre Krankheit, z. B. ein chronischer ulceröser Darmkatarrh, gänzlich fieberlos verlief, war der Ausbruch dieser terminalen Masern bei sehr heruntergekommenen Kindern nur von einer geringen Steigerung der Temperatur begleitet, die in den Morgenstunden sogar nahezu normal blieb:

Kind von 9 Monaten, durch chronische Diarrhoe sehr elend und erschöpft:

	M.	A.	
17. Dec.		38,4.	Katarrh.
18.	37,5.	38,6.	R. 60
19.	35,7.	39,7.	Eruption der Masern
20.	37,9.	39,9.	
21.	36,9.	39,2.	Collaps und Pneumonie.
22.	38,3.	38,8.	Tod.

Auch die Diphtherie kann als eine unter gewissen Umständen nicht seltene Complication der Masern bezeichnet werden, und zwar meine ich hier die ächte Diphtherie, nicht jene nekrotische Entzündung der Rachenorgane, welche wir beim Scharlach als eine gewöhnliche Erscheinung kennen lernten. Dafür spricht schon die Thatsache, dass diese Complication, wenigstens nach meinen Erfahrungen, bei Masernkranken in der Privatpraxis nur ausnahmsweise vorkommt, was wohl nicht der Fall wäre, wenn es sich hier, wie beim Scharlach, um eine der Krankheit innewohnende Tendenz zu nekrotisirenden Processen handelte. Die ziemlich zahlreichen Fälle jener Complication, welche ich in meiner Klinik zu beobachten Gelegenheit hatte, kann ich mir nur aus der Infection der masernkranken Kinder mit Diphtherie in den für die Infectionskrankheiten bestimmten Räumen erklären. Mitunter kam es auch vor, dass Kinder, welche mit einer Rachendiphtherie aufgenommen waren, in der Klinik von den Masern befallen wurden, weit häufiger aber war das Umgekehrte der Fall. Gewöhnlich entwickelte sich die Diphtherie im Verlauf der zweiten Krankheitswoche und blieb nur selten, und dann mit günstigem Ausgange, auf den Pharynx beschränkt. Die meisten Fälle wurden durch Hinabsteigen der Diphtherie in den Kehlkopf und in die Bronchien tödtlich, so dass auch die Tracheotomie fast immer erfolglos blieb. In einzelnen Fällen trat die Diphtherie und der daraus resultirende Croup allerdings schon in einer früheren Periode, z. B. am 4. Tage, einmal sogar mit dem Masernausschlage gleichzeitig auf, so dass schon am Tage der Eruption die

Tracheotomie ausgeführt werden musste, und die Sectionen ergaben, dass es sich hier in der That um einen ächten diphtheritischen, nicht bloss um einen rein entzündlichen Croup handelte. Da aber diese Kinder wegen anderer Krankheiten (Rachitis, Caries u. s. w.) sich bereits Wochen lang in der Klinik befanden, so ist wohl anzunehmen, dass die diphtheritische Infection hier gleichzeitig oder bald nach der morbillösen erfolgt war, und dadurch ein fast simultanes Auftreten beider Krankheiten bedingt wurde.

Von mehreren Autoren [Klüpfel[1]), Steiner[2]), Löschner[3])] werden Fälle mitgetheilt, in welchen eine Complication der Masern mit acutem Pemphigus stattfand. Einen solchen Fall hatte ich selbst zu beobachten Gelegenheit[4]):

Mädchen von 4 Jahren. Oct. 1881 Masern mit normalem Verlauf während der beiden ersten Tage, aber Fortbestand des Fiebers. Am 3. Tage Bildung von Blasen am ganzen Körper, von Haselnuss- bis Thalergrösse. Am 4. Tage beide Wangen von je einer einzigen Blase eingenommen, ebenso beide Handrücken. Inhalt der Blasen gelbliches Serum. Zwischen den Blasen, die vielfach dicht gedrängt standen, dunkles hämorrhagisches Masernexanthem, zum Theil confluirend. Die Blasen schossen theilweise auf diesen Eruptionsstellen, aber auch an maserfreien Hautpartien auf. Augenlider stark geschwollen, ebenso Lippen und Wangen, so dass der Mund nicht zu öffnen und zu untersuchen war. T. M. 37,8; Ab. 38,5. P. klein, drohender Collaps, wie nach ausgedehnten Verbrennungen, womit das Krankheitsbild überhaupt Aehnlichkeit hatte. Zwischen dem 6. und 7. Tage steigendes Fieber (40,5), Entwickelung einer Pneumonie des rechten Unterlappens. Tod am 8. Tage. Section nicht gestattet.

Ich habe an der bezeichneten Stelle die Gründe angegeben, welche mich zur Annahme einer Complication mit Pemphigus acutus in diesem und den ähnlichen Fällen der angeführten Autoren bestimmte. In einzelnen derselben traten die Blasen zum Theil schon vor der Eruption der Masern auf, und bildeten auch nach dem Erblassen derselben noch Nachschübe, einmal bis zum 13. Tage. Bemerkenswerth ist noch, dass diese Complication ein paar Mal bei Geschwistern beobachtet wurde. Drei Fälle endeten durch Pneumonie tödtlich. In der That sind hier alle Gefahren vorhanden, denen ein mit ausgedehnter Verbrennung behaftetes Kind ausgesetzt ist, und zwar um so mehr, als die Masern an und für sich schon zu Lungen- und Darmerkrankungen disponiren. —

Am seltensten wurden Complicationen der Masern mit Affectionen des Nervensystems beobachtet. Bei kleinen Kindern in den ersten

1) Hirsch-Virchow, Jahresbericht 1875. II. 517.
2) Jahrb. f. Kinderheilk. VII. 1874. S. 350.
3) Ibid. VII. S. 42.
4) Berl. klin. Wochenschr. 1882. No. 15.

beiden Lebensjahren traten bisweilen eklamptische Anfälle als Einleitung des Eruptionsfiebers auf. Aeltere Kinder klagen häufig über Kopfschmerzen, besonders in der Stirn, welche theils vom Fieber, theils von dem fast immer vorhandenen Schnupfen abhängen. Die während der Eruption und Blüthe des Exanthems nicht seltene Somnolenz mit geschlossenen Augen darf nicht beunruhigen, da sie mit der Abnahme des Fiebers rasch verschwindet. Ernstere nervöse Erscheinungen kommen, was auch Rilliet und Barthez hervorheben, nur selten vor, und der folgende Fall ist der einzige dieser Art, über welchen ich selbst zu verfügen habe:

Carl J., 3jährig, bekam Anfangs November 1876 die Masern, welche durchaus normal verliefen. In der Mitte der zweiten Woche nach der Eruption plötzlich Somnolenz, aus welcher das Kind nur schwer zu erwecken ist, starre Contraction der Nackenmuskeln (Retroversio capitis), mässiges Fieber, unregelmässiger Puls. Behandlung mit Blutegeln am Kopf, Eisblase, Calomel und starken Mercurialeinreibungen im Nacken. Schnelle Besserung. Der Kopf wird gerade gehalten, Sensorium normal, Puls regelmässig, aber noch Unmöglichkeit zu gehen. Ohne erkennbare Ursache nach einigen Tagen Recidiv. Am 1. December wieder starre Nackencontractur, linksseitiger Strabismus internus, bei Fieberlosigkeit und freiem Sensorium. Jodkali (2 : 120). Am 7. Kopf frei beweglich, Schielen geringer, Euphorie. Nach weiteren 8 Tagen völlige und dauernde Heilung.

Meine Befürchtung, dass es sich hier um eine im Gefolge der Masern sich entwickelnde Meningealtuberkulose handeln könne, bestätigte sich glücklicherweise nicht, und man kann daher nur einen einfachen meningitischen Process von mässiger Intensität (S. 290) annehmen, wie er auch von anderen Autoren bisweilen im Gefolge der Masern beobachtet wurde*). Dass auch bei den Masern, wie beim Scharlach, schwere cerebrale Zufälle, tiefer Sopor, Delirien, Zittern, durch einen malignen Charakter der Krankheit, d. h. durch den deletären Einfluss des Virus auf das Gehirn hervorgerufen werden können, ist sicher; aber diese Malignität wird eben bei den Masern nur selten beobachtet. Mir selbst sind bisher nur vereinzelte Fälle dieser „typhösen" oder „adynamischen" Morbillen vorgekommen, welche ähnlich der Scarlatina maligna, bisweilen begleitet von starken Hämorrhagien in der äusseren Haut, sowie aus verschiedenen anderen Theilen (Mund, Nase, Darmkanal, Nieren) verlaufen und stets einen lethalen Ausgang nehmen. Das Krankheitsbild war in zwei Fällen dieser Art so beschaffen, dass man

---

*) Man vergesse aber nicht, dass auch ein zufälliges Zusammentreffen stattfinden kann, woran die Masern selbst nicht schuld sind. Gewiss gehört ein Theil der von Thomas (Ziemssen's Handb. d. spec. Path. u. Ther. II. S. 93) zusammengestellten Fälle in diese Kategorie.

in Versuchung kommen konnte, eine Complication der Masern mit Abdominaltyphus anzunehmen, und die Verweigerung der Section lässt diese Zweifel ungelöst.

Recidive in der Weise, wie ich sie beim Scharlach beschrieb, kommen auch bei den Masern vor, doch hatte ich selbst nur selten Gelegenheit, ein solches zu beobachten:

Kind von 2 Jahren, aufgenommen mit Kondylomen am 24. Mai 1880. Heilung durch 13 Einreibungen von Ung. ciner. (1,0). Am 29. Juni Ausbruch von Masern, normaler Verlauf mit mässigem Katarrh und Durchfall. Am 11. Juli von neuem Fieber (39,6), welches am 12. fortdauert, am Abend des 13. auf 40,0 steigt und in eine zweite Eruption von Masern übergeht, welche nunmehr mit einer ziemlich intensiven Bronchopneumonie, besonders im rechten Unterlappen, verläuft. Am 20. Entfieberung.

Die Nachkrankheiten der Masern sind fast alle nichts weiter, als die einen chronischen Verlauf nehmenden Complicationen. So sehen wir häufig eine Blepharitis, Blennorrhoe der Conjunctiva, Keratitis, Otitis viele Wochen und Monate lang sich hinziehen, während in anderen Fällen ulceröse Processe der Larynxschleimhaut, welche sogar zu Perforationen der Knorpel und Abscessen an der Vorderfläche des Halses führen können, ferner chronische Bronchopneumonien und Diarrhöen als Nachkrankheiten zurückbleiben. Im letzteren Falle kann es schliesslich zu Darmgeschwüren kommen, welche bei günstigem Sitze im Rectum durch locale Mittel geheilt werden können. Die häufigste Nachkrankheit ist entschieden die chronische Bronchopneumonie, deren bedenkliche Symptome und Aehnlichkeit mit der Lungenphthise ich Ihnen früher (S. 336) geschildert habe. In der That sehen wir in einer Reihe von Fällen diese Nachkrankheit unter zunehmender Abmagerung und Hektik nach monatelangem Verlauf tödtlich enden, und finden dann bei der Section entweder nur eine chronische Bronchopneumonie mit Dilatation der Bronchien und kleinen Lungenabscessen, welche durch die Zerstörung der Alveolenwände und Confluenz der eitergefüllten Lungenbläschen entstanden sind, oder häufiger käsige Degenerationen der Lunge und der Bronchialdrüsen. Die Ansicht, dass gerade die Masern eine besondere Tendenz haben, Tuberkulose zu erzeugen, beruht, wie ich glaube, nur auf der Thatsache, dass diese Krankheit, ähnlich dem Keuchhusten, durch ihre häufige Complication mit Bronchopneumonie, zumal bei prädisponirten Individuen, käsige Processe in den Lungen und in deren Folge Miliartuberkulose hervorzurufen vermag. Auch die Verkäsungen der Tracheal- und Bronchialdrüsen, welche als Folge der Maserpneumonien häufig zurückbleiben, mögen hier als Infectionsherde für die allgemeine Tuberkulose in Betracht kommen.

Zu den Nachkrankheiten der Masern gehören auch Krankheiten der äusseren Haut, Abscesse, Ekzem, Impetigo, Ekthyma, besonders aber gangränöse Affectionen, die hier sogar häufiger vorkommen, als nach dem Scharlachfieber. Fälle von Noma, Gangrän des Pharynx und der Lunge werden bei elenden Kindern in schlechten Lebensverhältnissen einige Wochen nach der Eruption nicht selten beobachtet. Mir selbst kam nur ein einziger Fall von Noma in Folge der Masern vor, häufiger beobachtete ich Gangrän der Haut, des subcutanen Bindegewebes, des Ohr- und Nasenknorpels, worauf im Heilungsfalle kleine Defecte dieser Theile zurückblieben:

Bei einem 3jährigen Mädchen, welches noch an einer Adenitis und Phlegmone submaxillaris in Folge einer eben überstandenen Diphtherie litt, brachen am 14. Febr. 1878 die Masern hervor, und unter ihrem Einfluss wurde die inzwischen in Eiterung übergegangene und geöffnete Phlegmone nach 10 Tagen brandig. T. immer 40,0 bis 40,6. Gesicht stark oedematös. Zimmer durch gangränösen Geruch verpestet. Tod durch Collaps und doppelseitige Bronchopneumonie.

Bei drei anderen Kindern bildeten sich in der dritten Woche der Masern umschriebene Nekrosen der Haut, welche aus Blasenbildung (Rupia oder Ekthyma) hervorgingen, und runde, scharf umsäumte, wie mit einem Locheisen durchgeschlagene, mit schwärzlichem Detritus bedeckte Defecte von Groschen- bis Markstückgrösse am Hinterhaupte, in der Region der Schlüsselbeine, in der Hüfte und an anderen Hautstellen zur Folge hatten. In zwei Fällen erfolgte der Tod durch Collaps und Bronchopneumonie, nur in einem Heilung.

Kind von 2 Jahren, aufgenommen am 1. März 1877. Am 3. Eruption der Masern. Am 9. ist der linke Arm prall geschwollen, am Olekranon eine Blase mit blutig serösem Inhalt vorhanden. In den nächsten Tagen Fortschreiten der Infiltration bis zum Schlüsselbein, Schulterblatt und Brustwarze. Eine am 11. gemachte Incision entleerte nur Blut und etwas gelbliches Serum. Am 12. neue Eruption von Blasen mit blutigem Inhalt auf dem Rumpf und linken Arm, welche platten und speckig aussehende Ulcerationen hinterliessen. Am 19. ist die ganze Haut vom Ellenbogen bis zur Schulter unterminirt. Gegenöffnung am Rücken. Ausfluss von Eiter aus derselben. Bindegewebe in ganzer Ausdehnung nekrotisch, in abgestorbenen Fetzen herauszuziehen. Andauerndes Fieber und Collaps. Tod am 23. Section: Doppelseitige Bronchopneumonie. Nephritis parenchymatosa. Hepar adiposum.

Dieser Sectionsbefund (trübe Schwellung der Nierenrinde und mässige Fettleber) ist überhaupt bei den Masern, wie bei den anderen Infectionskrankheiten kein seltener, ohne indess klinische Erscheinungen hervorzurufen. Nur in verhältnissmässig seltenen Fällen kommt es auch hier, wie bereits (S. 564) erwähnt wurde, zu einer der scarlatinösen analogen Nephritis. Die Erfahrung lehrte mich aber, dass manche als morbillös betrachtete Nephritis nichts weiter war, als eine verkannte scarlatinöse, mochten nun die Angehörigen oder die Aerzte die falsche Diagnose ge-

stellt haben. Mir selbst kamen bisher nur vereinzelte Fälle von Masernnephritis vor, z. B. der folgende, welchen ich von Anfang an zu beobachten Gelegenheit hatte und dessen Richtigkeit ich daher verbürgen kann:

Carl R., 7 Jahre alt. Ende Juni 1875 *Masern* mit ganz normalem Verlauf. Drei Wochen nach der Eruption *Oedem* des Gesichts, der Füsse und des Scrotum. Urin *albuminös*, sparsam, *Epithelien und Cylinder* enthaltend, nach einigen Tagen *hämorrhagisch*. Behandlung mit warmen Bädern, Kali acet., Wildunger Wasser. Am 28. Juli Oedem beinahe geschwunden. Urin immer noch bluthaltig. Ergotin 1,5 : 120. Vollständige Heilung nach 10 Tagen. Eisen gegen die zurückgebliebene Anämie.

In einem analogen Fall, welcher bei einem 3jährigen Kinde ebenfalls 3 Wochen nach der Maseruption vorkam, aber durch Oedema pulmonum tödtlich wurde, ergab die am 24. December 1874 in der Charité ausgeführte Section neben Lungenoedem und multipler Bronchopneumonie eine charakteristische Nephritis parenchymatosa in beiden Nieren; bei einem anderen Kinde wurde eine entschiedene Nephritis haemorrhagica mit Vergrösserung beider Nieren, zahlreichen punktförmigen Blutungen in der sehr breiten graugelben Corticalis und fettiger Epithelentartung constatirt.

Purpura als Nachkrankheit der Masern (S. 620) konnte ich nur *einmal* bei einem 8jährigen Mädchen beobachten, welches mir am 9. November 1851 zugeführt wurde. Hier waren drei Wochen nach der Eruption, welche mit einer blutigen Diarrhoe verlaufen war, plötzlich *Blutungen* aus Mund, Nase, Ohren und Darm eingetreten, zahlreiche Petechien auf der Haut erschienen und die linke Conjunctiva palpebr. blutig unterlaufen. Dabei bestand völlige Euphorie. Ueber den weiteren Verlauf ist mir leider nichts bekannt geworden.

Während das Scharlachfieber in grossen volkreichen Städten nie erlischt, vielmehr während des ganzen Jahres sporadisch auftritt, und nur zeitweise, besonders in den Herbst- und ersten Wintermonaten eine *epidemische* Verbreitung erlangt, sehen wir die Masern bisweilen fast ganz von der Scene verschwinden, und dann plötzlich wieder als Epidemie auftauchen, welche, von einzelnen Stadtbezirken ausgehend, allmälig auch die benachbarten überzieht und mehrere Monate zu dauern pflegt. Dass ein Individuum, so gut wie von Scharlach, auch von den Masern *zweimal* befallen werden kann, steht fest; doch glaube ich, dass die Zahl dieser Fälle, besonders von den Laien, stark überschätzt wird. So skeptisch ich nun in dieser Beziehung bin, muss ich doch

einzelne Fälle, welche ich selbst erlebte, z. B. den folgenden gelten lassen:

Knabe von 13 Jahren, überstand im Jahre 1872 mit seinen 4 Geschwistern zusammen die Masern (unter meiner Behandlung). Im November 1876 zweite Masernerkrankung mit den charakteristischen Prodromen, dem heftigen am 5. Tage kritisirenden Fieber, Katarrh, Photophobie u. s. w. Exanthem im Gesicht und am Rumpf stark entwickelt, gering an den Extremitäten. Ansteckung in der Schule während einer Masernepidemie war nachweisbar.

Solche Fälle gehören aber unbedingt zu den Ausnahmen. Die meisten, von denen man im Publicum sprechen hört, beruhen auf einer Verwechselung mit anderen ähnlichen Exanthemen, welche man desshalb unter dem Namen „falsche Masern“ (Morbilli spurii) beschreibt. Dabei muss man aber festhalten, dass dieser Name keineswegs einen bestimmten Krankheitsprocess bedeutet, dass vielmehr verschiedene Affectionen, welchen ein masernähnliches, kleinfleckiges, leicht papulöses Exanthem gemeinsam ist, in demselben zusammengefasst sind. Ich erinnere Sie nur an die besonders im Frühjahr häufigen Erytheme, welche als Roseola vernalis, autumnalis, aestiva, infantilis beschrieben werden, Exantheme, welche nicht immer rein maculös, sondern auch mit flachen centralen Erhebungen auftreten können und oft genug für Masern gehalten werden. Das diagnostische Kriterium der letzteren liegt, wenn ich von den abnorm verlaufenden kachektischen und terminalen Formen absehe, hauptsächlich in der charakteristischen Fiebercurve und dem Katarrh der respiratorischen und Rachenschleimhaut, zwei Momente, welche jenen Erythemen und Roseolen durchaus fehlen.

Hier scheint mir auch der passendste Ort zu sein, um auf die unter dem Namen Rötheln (Rubeola) seit langer Zeit beschriebene Affection, über deren Existenz noch immer lebhafte Controversen geführt werden, mit einigen Worten einzugehen. Während ein Theil der Aerzte die Rötheln als eine selbstständige epi- oder häufiger endemisch auftretende Infectionskrankheit betrachtet, welche mit einem kaum bemerkbaren, in der Regel nur einleitenden Fieber, bisweilen auch mit leichten katarrhalischen Erscheinungen, vorzugsweise aber mit einem aus kleinen rothen Stippchen bestehenden Ausschlage einhergeht, behaupten die Gegner, dass alle solche Fälle nichts weiter seien, als sehr leichte, fast afebrile Formen von Masern oder selbst von Scharlach. Meine eigene Erfahrung berechtigt mich nicht, in dieser Frage ein entscheidendes Urtheil abzugeben; wenn ich auch hie und da in einer Familie ein paar Kinder an einer den „Rötheln“ der Autoren entsprechenden Affection erkranken sah

und nicht selten Fälle beobachtete, welche mich in der Diagnose schwanken liessen, so war es mir doch bisher nicht vergönnt, eine grössere Epi- oder Endemie dieser Art zu beobachten, wie sie von Andreen, Steiner, Thomas, Nymann, Roth beschrieben werden. So lange dies nicht geschehen ist, bin ich ausser Stande, mein Urtheil zu Gunsten der Selbstständigkeit der Röthein abzugeben. —

Die Empfänglichkeit für das Masernconfagium*) ist in allen Lebensaltern vorhanden, am stärksten zwischen dem 2. und 6. Jahre, am geringsten bei Neugeborenen und Säuglingen, welche dann aber am meisten durch respiratorische Complicationen gefährdet sind. Andere bestehende Krankheiten, seien es nun acute oder chronische, verleihen keinen Schutz vor der Infection mit Masern; einzelne, wie die Varicellen und der Keuchhusten, scheinen sogar eine besondere Disposition zur Aufnahme des Maserncontagiums zu begründen. In welcher Periode die Krankheit am leichtesten ansteckt, lässt sich hier ebenso wenig bestimmt angeben, wie beim Scharlachfieber; doch ist es unzweifelhaft, dass schon das Stad. prodromorum und eruptionis zu inficiren vermag. Während die meisten Kinder schon beim ersten oder zweiten Contact mit einem masernkranken Individuum angesteckt werden, sehen wir einzelne Kinder einen drei- bis vierwöchentlichen Verkehr mit den an Masern erkrankten Geschwistern vertragen, bevor sie der Infection unterliegen. Eine absolute Immunität gegen die Ansteckung, wie ich sie mehrfach bei Scharlach gesehen, ist mir jedoch bei den Masern noch niemals vorgekommen. Ebenso wenig konnte ich selbst jemals einen sicheren Fall von Morbilli sine exanthemate beobachten, will aber, gestützt auf die analogen Fälle von Scharlach (S. 623), die Möglichkeit des Vorkommens nicht in Abrede stellen.

Ueber die Behandlung habe ich Ihnen nur wenig zu sagen, da der Krankheitsprocess als solcher nichts weiter erfordert, als Aufenthalt im Bette, eine Zimmerwärme von 15—16° (wärmer als beim Scharlach) bei leichter Bedeckung, und so lange das hohe Fieber dauert, eine aus Milch, Wassersuppen und kühlem Getränk bestehende Nahrung. Eine Verdunkelung des Zimmers sollte man nur in dem Maasse vornehmen, wie es den Kindern angenehm ist, nie vollständig, wie es leider noch vielfach Sitte oder vielmehr Unsitte ist. Eine Trennung der erkrankten Kinder von ihren Geschwistern halte ich nicht für durchaus nothwendig.

*) Die Natur dieses Contagiums kennen wir ebenso wenig, wie diejenige des scarlatinösen Infectionsstoffes. Die von Babesiu (Archiv f. Kinderheilk. III. S. 143) beschriebenen Bakterien bedürfen jedenfalls weiterer Bestätigung von sachverständiger Seite.

so sehr ich auch beim Scharlach für dieselbe eintrat. Die weit geringere Gefahr der Masern und die Gewissheit, dass die Kinder denselben auf die Dauer doch nicht entgehen werden, spricht meiner Ansicht nach gegen die Isolirung. Nur ganz kleine oder kranke Kinder, besonders tuberkulöse, würde ich durch gänzliche Absperrung vor der Infection zu schützen suchen. In einfachen Fällen bedarf man keiner Medicamente. Nur bei heftigem Hustenreiz kann man ein Infus. rad. ipecac. mit Aq. laurocerasi (F. 16) verordnen, allenfalls auch ein Blasenpflaster von der Länge eines Fingergliedes auf die Kehlgrube appliciren. Mässige Diarrhoe, die während der ersten Woche nicht selten ist, kann unberücksichtigt bleiben; nur wenn die Ausleerungen reichlicher werden, etwa 4—6mal oder noch häufiger täglich erfolgen, versuche man dieselbe durch ein Infus. rad. ipecac. mit Opium (F. 29) oder durch Magister. Bismuthi (F. 30) zu beschränken. Aber auch bei ganz normalem Verlauf rathe ich Ihnen, die Kinder eine volle Woche im Bette zu halten, und im Sommer drei, im Winter vier Wochen lang das Zimmer hüten zu lassen.

Was die Behandlung der Complicationen betrifft, so kann ich Sie auf die früheren Mittheilungen über Croup, Bronchopneumonie und Diarrhoe verweisen. Der folgende Fall zeigt Ihnen den raschen Erfolg der localen Behandlung bei einem ulcerösen Processe des Mastdarms, welcher nach den Masern zurückgeblieben war.

Marie S., $1\frac{1}{2}$ Jahre alt, kam am 20. Januar 1877 in meine Poliklinik. Früher gesund. Zu Weihnachten Masern mit einer drei Wochen dauernden blutigen Diarrhoe. Seitdem 1—2mal täglich ziemlich normaler breiiger Stuhlgang. Dazwischen aber mehrmals Tenesmus, Prolapsus ani und Entleerung von 1—$1\frac{1}{2}$ Theelöffeln blutvermischten Eiters, mitunter auch von reinem Blut oder eiterigem Schleim. Mässige Abmagerung, Blässe, sonst Euphorie. Untersuchung des Rectum ohne Resultat. Diagnose: Geschwürsbildung im oberen Theile des Mastdarms. Ther. Klysma von Argent. nitr. 0,1 auf 60,0. Nach 5 Klystiren Heilung, welche durch weitere Einspritzungen von Alaun (1 Theel. auf 1 Tassenkopf Wasser) befestigt wurde.

Bei Gangrän der Haut bedeckten wir die leidenden Partien mit Charpie, welche mit Vinum camphor., mit einer 2% Carbol- oder mit Chlorzinklösung getränkt war, und gaben innerlich reichlich Wein und ein Decoct. cort. Chinae (F. 23).

Die hie und da geltend gemachte Ansicht, dass die Masern selbst einen heilenden Einfluss auf gewisse chronische Krankheiten, zumal der Haut, ausüben könnten, vermag ich nach meinen Erfahrungen nicht zu theilen. Chronische Ekzeme und Prurigo sah ich wenigstens auch nach Ablauf der Morbillen unverändert fortbestehen.

Die Versuche, durch Einimpfung von Blut, Thränen, Nasenschleim Masernkranker die Krankheit auf andere zu übertragen (Home, Katona, Mayr), um nach Art der Vaccine dadurch einen mildern Verlauf zu erzielen, sind unbefriedigend ausgefallen.

III. Die Windpocken.

Die Varicellen gehören zu den wenigen Krankheiten, welche dem Kindesalter fast ausschliesslich eigen sind. Mir wenigstens ist bisher noch kein einziger sicherer Fall bei einem Erwachsenen vorgekommen.

Ueber die Ansteckungsfähigkeit der Windpocken kann kein Zweifel bestehen. Wenn auch die Inoculationsversuche mit dem Inhalt der Bläschen nur in einem kleinen Theil der Fälle (Steiner[1]) Erfolg hatten [mir selbst ist die Inoculation ebenso wenig gelungen, wie Thomas, Hippius[2] u. A.], so ergiebt doch die tägliche Praxis, das successive Befallenwerden aller Kinder einer Familie, und die endemische Verbreitung der Krankheit in Anstalten, welche ich selbst in meiner Klinik wiederholt beobachtet habe, den untrüglichsten Beweis. Aehnlich wie bei den Masern beträgt das Incubationsstadium auch hier 13—14 Tage, worauf das Exanthem, in der Regel ohne prodromale Erscheinungen, zum Vorschein kommt. Ueber Kopfschmerz, Erbrechen und Hitze wurde nur ein paarmal vor dem Ausbruch geklagt, hie und da auch eine Conjunctivitis oder eine Angina beobachtet, welche ich indess mehr für zufällige, als mit der Varicelle in Connex stehende Affectionen betrachtete. Nur einmal, bei einem 5jährigen Knaben, sah ich ein diffuses Erythem (Rash) dem Ausbruch der Varicellen mehrere Stunden vorangehen und noch am ersten Tage derselben fortbestehen.

Die Eruption erfolgt ohne bestimmte Reihenfolge an verschiedenen Körpertheilen gleichzeitig in der Form von etwa linsengrossen, runden, rothen Flecken, in deren Centrum sich sofort ein stecknadelkopfgrosses Bläschen bildet. Diese erste Periode konnte ich indess nur ausnahmsweise beobachten, denn die Vergrösserung des Bläschens geschieht so rasch, dass man schon nach einer Stunde überall linsen- bis erbsengrosse, zuweilen auch grössere, mit ganz durchsichtigem Serum gefüllte Bläschen antrifft, welche von einem schmalen rothen Rande umsäumt sind. Nur ein paar Mal bestand das Exanthem, was auch Thomas beobachtete, aus rothen runden Flecken, die fast alle in ihrer Mitte ein miliäres Bläschen zeigten. Die Zahl der Bläschen, welche sich rasch

1) Wiener med. Wochenschr. 16. 1875.
2) Centralzeit. f. Kinderheilk. II. 1879. S. 182.

hintereinander entwickeln, ist sehr verschieden; bald stehen sie vereinzelt, bald dicht aneinander gedrängt, besonders an Theilen, welche einer Reizung durch Druck oder Spannung der Haut ausgesetzt sind, z. B. auf dem Rücken. Daher war auch bei einem Kinde, welches stets auf der linken Seite lag, diese bei weitem stärker als die rechte befallen, und bei einem Knaben, welcher einen kindeskopfgrossen Congestionsabscess in der linken Schenkelbeuge hatte, war gerade die enorm gespannte Haut des Abscesses der Sitz einer dichten Varicelleneruption, welche am übrigen Körper nur spärlich auftrat. Sehr häufig bilden sich auch auf der Mundschleimhaut, am harten Gaumen, auf der Innenfläche der Lippen, auf der Zunge sparsame Varicellenbläschen, die aber wegen der raschen Epithelabstossung sofort als weissliche oder graugelbliche runde Erosionen erscheinen. Selbst auf der Conjunctiva bulbi und der Genitalschleimhaut kleiner Mädchen kamen mir hin und wieder vereinzelte trübe Vesikeln mit umgebender Injection der Gefässe vor.

Die noch immer von Vielen getheilte Ansicht, dass die Varicellen eine fieberlose Krankheit seien, fand ich nicht bestätigt; dieselbe rührt aus der Privatpraxis her, wo das Thermometer bei einer so unbedeutenden Affection gar nicht in Anwendung kommt. Wo dies aber geschieht, wird man fast immer während der Eruption, also am ersten Tage, bisweilen auch noch am zweiten, einen febrilen Zustand constatiren, welcher freilich in den meisten Fällen einen sehr mässigen Grad nicht überschreitet. In der Regel fand ich am ersten Tage 38,3 bis 38,8 (Abends), während schon der zweite Tag häufig fieberlos verlief oder nur Abends höhere Temperatur (38,5 oder noch mehr) zeigte. Nur selten zeigt das Fieber höhere Grade und längere Dauer:

Kind von 2½ Jahren. Varicellenausbruch am 11. Mai 1875 mit hoher Temperatur (40,1; 168 P.). Rücken mit diffusem Erythem überzogen. Sehr reichliche Bläscheneruption, besonders auf Brust und Oberschenkeln. Den 12. Erythem noch sichtbar. T 37,8; Abds. 39,4. P. 148. Den 13. Röthe verschwunden. T. normal. Beginnende Eintrocknung der Varicellen.

Bei einem anderen Kinde zeigte das Thermometer schon am Abend vor der Eruption 38,6, am Abend des zweiten Tages 39,0 und noch am dritten Tage 38,9. In einem dritten Fall, der wie der erste von Erythem begleitet war, betrug die Initialtemperatur 40,5, am zweiten Abend noch 38,3. Nur einmal sah ich bei einem Knaben, welcher wegen eines Masercroups glücklich tracheotomirt war, die während der Reconvalescenz ausbrechenden Varicellen nach einer prodromalen Einleitung von 38,6 (Abend vor der Eruption) mit einem febrilen Zustande, welcher volle 4 Tage dauerte, verlaufen, und zwar in einer Höhe, welche am Abend des zweiten und dritten Tages bis auf 40,2, 40,5, ja am vierten Abend bis auf 42,0 sich erhob. Dieser Knabe war aber überhaupt zu hohem Fieber derartig disponirt, dass er während

einer unbedeutenden Gastrose drei Tage lang eine Abendtemperatur bis zu 40,0 und darüber darbot.

Die ungewöhnlich hohe Fiebertemperatur bei den Varicellen hängt, wie ich öfters beobachtete, meistens mit einer weit verbreiteten und dicht stehenden Eruption zusammen, deren einzelne Efflorescenzen dann nicht selten durch eine erythematöse Röthe miteinander verbunden sind, und vom zweiten oder dritten Tage an zum Theil eine purulente Umwandelung erleiden. Häufiger bleibt die Form der durchsichtigen Bläschen erhalten, deren Eruption mit dem zweiten Tage beendet zu sein pflegt. Vom dritten Tage an beginnt die Eintrocknung derselben durch Verdunstung ihres Inhaltes, die Bläschen sinken zusammen und verwandeln sich in entsprechend grosse, braune oder schwärzliche dünne Borken, deren rother Saum rasch schwindet, und die nach 8—14 Tagen abfallen und rothe Fleckchen, aber keine Narben hinterlassen. Letzteres geschieht nur dann, wenn die Kinder durch das heftige Jucken während der Eintrocknung zum Abkratzen der Efflorescenzen und Schorfe veranlasst werden, wobei dann einzelne leicht in oberflächliche kleine Ulcerationen mit nachfolgender Narbenbildung übergehen können, mitunter auch ekthymatöse Pusteln und Erytheme im Umkreise hervorgerufen werden. Die Eruption ist indess nicht immer mit dem zweiten Tage vollendet, vielmehr kam es nicht selten noch zu Nachschüben derselben mit ganz unregelmässiger Succession, so dass z. B. zuerst der Rücken und die unteren Körpertheile, und erst am dritten Tage das Gesicht befallen wurde, oder zwischen den schon eintrocknenden schossen noch frische wasserhelle Bläschen auf, und man konnte dann an einem und demselben Körpertheil die verschiedenen Stadien des Exanthems gleichzeitig beobachten. Ich habe dies so häufig gesehen, dass ich die Behauptung von Thomas[1]), welcher sich gegen das Vorkommen solcher Nachschübe ausspricht, nicht theilen kann. Bei einem 13 Monate alten Kinde sah ich sogar diese neuen Eruptionen am Abend des 3. Tages von einer erheblichen Fiebersteigerung (39,3) begleitet.

Ich muss hier noch einmal auf die oben erwähnte purulente Füllung einzelner oder vieler Bläschen, welche man in einer Reihe von Fällen beobachtet, zurückkommen. Grade diese Fälle sind es, welche den noch immer nicht zur Ruhe kommenden Streit über das Verhältniss der Windpocken zur Variolagruppe unterhalten. Meiner Meinung nach muss sich jeder unbefangene Beobachter entschieden auf die Seite der Dualisten, d. h. Derjenigen stellen, welche von einem solchen Verhältniss

---

[1]) Archiv f. Dermat. 1869. Heft 4.

überhaupt nichts wissen wollen, vielmehr die Varicellen als eine ganz selbstständige Infectionskrankheit, die mit der Variola durchaus *nichts* zu schaffen hat, betrachten, und in diesem Sinne habe ich mich bereits früher[1]) unter Anführung bestimmter Gründe ausgesprochen. Zunächst berufe ich mich auf die anatomische Verschiedenheit der Efflorescenzen, welche bei der Varicella von Anfang an *vesiculös* erscheinen, während die Variola mit rothen *Papeln* beginnt, auf deren Spitze später das Bläschen sich entwickelt; ferner auf die einfächerige Beschaffenheit der Varicellenbläschen, welche beim Einstich ihren Inhalt mit einem Mal entleeren und sofort collabiren, während die Variolabläschen multiloculär erscheinen, so dass beim Einstich immer nur der Inhalt des getroffenen Faches entleert wird. Dies alles ist aber nicht entscheidend, denn zwischen den normalen Varicellenbläschen findet sich häufig eine kleine oder grössere Zahl solcher, welche mehrfächerig sind, eine centrale Delle zeigen und schliesslich eiterig trübe werden, sich also ganz wie die Variola oder Variolois verhalten. Auch kommen nicht ganz selten Fälle vor, in denen die Varicellen abortiv d. h. wenigstens theilweise als kleine rothe *Papeln* erscheinen, auf deren Spitze hie und da eine minimale Vesikel sich bildet. Die Hauptsache bleibt immer, dass die Windpocken absolut *keinen Schutz* vor der Variola gewähren, dass diese vielmehr schon wenige Wochen nach dem Ablauf der Varicellen auftreten kann und umgekehrt; dass ferner die Varicella unmittelbar nach der gelungenen Vaccination ausbrechen, und die letztere wiederum kurz nach dem Ablauf der Windpocken mit Erfolg vorgenommen werden kann; dass bei kleinen Endemien der Varicella, wie ich sie wiederholt in der Klinik gesehen habe, auch nicht ein einziger Fall die Charaktere der Variola oder Variolois darbot; dass endlich auch die äusserlich den Varioloiden ähnlichen Fälle von Windpocken bei anderen Individuen doch immer nur Varicellen erzeugen. Von zwei gut vaccinirten Geschwistern, die gleichzeitig an Varicellen litten, bot die ältere eine sehr intensive, zum Theil gedellte und purulente, und von starkem Fieber begleitete Eruption dar, während der jüngere Bruder bei voller Euphorie nur sparsame wasserhelle Varicellenbläschen zeigte. In einer anderen Familie erkrankte ein 3jähriges mit Erfolg vaccinirtes Kind in heftigster Weise an Varicellen, welche so reichlich hervorbrachen und zum Theil so deutliche Dellen und eiterigen Inhalt darboten, dass ich irregeführt worden wäre, wenn ich nicht den ersten Ausbruch der durchsichtigen Vesikeln selbst beobachtet hätte. Nach 14 Tagen wurde der ältere Bruder von ganz leichten

[1]) Berl. klin. Wochenschr. 1874. No. 18.

und unzweifelhaften Varicellen befallen. Eine Verbreitung der Krankheit auf die erwachsenen Mitglieder der Familie, die bei den Pocken gewiss einmal eingetreten sein würde, habe ich nie gesehen, und ebenso wenig wurde bei den in der Klinik beobachteten kleinen Endemien jemals eine Wärterin von Variola oder Varioloïs befallen. Gegen diese Thatsachen, welche sich täglich wiederholen, hilft alle Sophistik, mit welcher die Anhänger der Unität ihre Ansicht zu verfechten suchen[1], nichts und bald werden auch die letzten Zweifler einsehen, dass sie es hier mit zwei grundverschiedenen Krankheiten zu thun haben.

Die Varicellen können schon ganz junge Kinder in den ersten Monaten befallen, werden aber hier nicht gefährlicher als später. Niemals beobachtete ich eine erhebliche Complication oder gar einen Todesfall in Folge dieser Krankheit. Nur bei ihrer Combination mit anderen Infectionskrankheiten (Scharlach, Masern, Diphtherie), welche auch mir bisweilen vorkam, können durch die letzteren bedenkliche Folgen entstehen. Gerade die Varicellen eignen sich, wie ich glaube, am besten, das gleichzeitige Vorkommen zweier acuter Exantheme zu beweisen, weil ihre charakteristische Bläschenform sich von den diffusen oder papulösfleckigen Ausschlägen des Scharlach und der Masern am prägnantesten abhebt. Dies erinnert mich noch an den Fall eines in der Klinik behandelten Mohrenkindes, dessen schwarzbraune Haut nach dem Ausbruch der Varicellen wie mit durchsichtigen Perlen bestreut erschien. Zweimal beobachtete ich Varicellen bei Kindern, die mit Ichthyosis congenita behaftet waren, einmal bei ausgebreiteter Psoriasis, und einmal complicirt mit Intermittens tertiana.

Von einer Behandlung ist hier kaum die Rede, doch lasse ich die Kinder auch in den leichtesten Fällen einige Tage das Bett und eine Woche lang das Zimmer hüten.

IV. Die Diphtherie.

Die epochemachende Arbeit von Bretonneau[2] (Hospitalarzt in Tours), welche im Jahre 1826 erschien, enthielt keineswegs eine neue Entdeckung. Unter dem Namen „Diphthérite" brachte er den Aerzten nur eine schon von den Alten, besonders den Arabern, genau beschriebene, aber halb vergessene Krankheit wieder in Erinnerung, welche nie aufgehört hatte zu existiren, vielmehr wiederholt in grossen epidemischen

---

[1] Kassowitz, Jahrb. f. Kinderheilk. 1878. Heft 2. — Ibid. Heft 4. S. 420.

[2] Des inflammations spéciales du tissu muqueux et en particulier de la diphthérite etc. Paris 1826.

Zügen durch Europa bedeutende Verheerungen angerichtet hatte. Bretonneau's Verdienst ist aber nicht nur die genaue anatomische und klinische Schilderung dieser furchtbaren Krankheit, sondern auch das Hervorheben ihrer specifischen Natur, während seine Vorgänger, zumal die Engländer, die Anschauung durch Zusammenwerfen mit bösartigen Formen des Scharlach verwirrt hatten. Unsere Aufgabe ist es, wie ich schon früher bemerkte, die specifische Natur der Diphtherie, d. h. ihre Bedeutung als selbstständige Infectionskrankheit, festzuhalten, und uns von diesem klinischen Standpunkte nicht durch anatomische Rücksichten abdrängen zu lassen.

Hätte Virchow vorausgesehen, dass durch die scharfe Trennung des „croupösen" vom „diphtheritischen" Exsudat, von denen das erste der Schleimhaut nur aufgelagert, das letztere aber in ihr Gewebe infiltrirt sein sollte, die ärztlichen Anschauungen von neuem ins Schwanken kommen würden, so würde er vielleicht den Ausdruck „diphtheritisch" vermieden haben. Jetzt aber, wo die von Virchow eingeführten Bezeichnungen der beiden Exsudate einmal eingebürgert sind, würde es in der That am besten sein, für unsere Krankheit einen ganz anderen Namen, z. B. den von Senator vorgeschlagenen „Synanche contagiosa" einzuführen, weil auf diese Weise die klinische Selbstständigkeit der Affection klar hingestellt würde. Denn wir werden bald sehen, dass gerade hier die rein anatomische Scheidung der beiden Exsudatformen oft ihre Bedeutung verliert, dass vielmehr beide Formen mit einander combinirt auftreten können. Da indess der Vorschlag Senator's bis jetzt keinen Anklang gefunden hat, so wollen wir vorläufig bei der Bezeichnung „Diphtherie" bleiben, und das Wort „diphtheritisch" für das infiltrirte Exsudat reserviren.

Ich lege der folgenden Schilderung vorzugsweise 258 in meiner Klinik genau beobachtete und journalisirte Fälle von Diphtherie zu Grunde, benutze aber ausserdem noch viele andere aus meiner Privatpraxis herrührende, über welche ich nur kurze Notizen besitze. Unter jenen 258 Kindern befinden sich fast eben so viele Mädchen wie Knaben. Vertreten sind alle Altersstufen, wie die folgende Aufstellung zeigt:

Alter.	Zahl der Fälle.
3 Monat	5
8 -	8
9	3
1 Jahr	21
2	48
3	34

Alter.	Zahl der Fälle.
4 Jahr	35
5 -	28
6 -	18
7 -	9
8 -	16
9 -	8
10 -	3
11 -	2
12 -	4
14 -	1
nicht bekannt	15
	258

Die grösste Frequenz fällt demnach in das Alter zwischen 2—8 Jahren, was mit allen anderen Erfahrungen übereinstimmt. Die 37 Fälle, welche schon während des ersten Lebensjahres vorkamen, erklären sich vorzugsweise aus der in der Kinderabtheilung fast unvermeidlichen Infection.

Ueber den Einfluss der **Jahreszeiten** konnte ich zu keinem sicheren Schluss kommen. Meine Fälle vertheilen sich fast gleichmässig über alle Monate. Wie das Scharlachfieber verschwindet auch die Diphtherie in Berlin niemals vollständig, vielmehr kommen zu allen Zeiten sporadische Fälle vor, deren Zahl sich in unbestimmten Perioden mehr oder weniger steigert und bisweilen eine mehr epidemische Ausbreitung erreicht. Besonders häufig aber finden wir Endemien in einzelnen oder mehreren Häusern, welche entweder auf eine gegenseitige Infection oder auf eine gemeinsame Ursache zurückzuführen sind. Eben dahin gehören auch die nicht selten vorkommenden verwüstenden En- und Epidemien in einzelnen benachbarten Dörfern. Ueber das Wesen des inficirenden Stoffes, welcher ohne Zweifel von einem Individuum auf das andere übertragbar ist und die eigentliche Ursache der Krankheit bildet, fehlt uns jede sichere Kenntniss. Dass es sich auch hier um ein Contagium pflanzlicher Art, um Bakterien handelt, ist sehr wahrscheinlich. Die bisherigen genauen Untersuchungen haben indess noch kein unzweifelhaftes Ergebniss geliefert, und was man bis jetzt als „Diphtheriepilz“ beschrieb, dürfte wohl nur in die Klasse der Fäulnissbakterien gehören. Auch mit der Aufzählung anderer nur dürftig begründeter Ursachen, welche überall geltend gemacht werden, wo es sich um Infectionskrankheiten handelt, z. B. der Kloakenluft, des verdorbenen Wassers oder einer inficirten Milch, möchte ich Sie nicht behelligen. Ganz unsicher sind auch unsere Kenntnisse von der Dauer der Incubationsperiode. Aus einzelnen in

meiner Klinik gemachten Beobachtungen möchte ich zwar schliessen, dass dieselbe im Durchschnitt 7 Tage dauert, doch war ich nie ganz sicher, ob nicht die Infection schon vor der Aufnahme stattgefunden hatte. So ziehe ich es denn vor, mit dem Bekenntniss unserer vollständigen Unbekanntschaft mit allen diesen Verhältnissen sofort zu den klinischen Erscheinungen unserer Krankheit überzugehen.

In einer grossen Reihe von Fällen ist die Diagnose von vorn herein leicht, weil die Symptome sofort auf ein Leiden der Rachenorgane hindeuten. Aeltere Kinder klagen dann entschieden über den Hals, über Schmerzen beim Schlucken, welche die Aufmerksamkeit der Eltern erregen. Der hinzugerufene Arzt findet die gesammte Rachenschleimhaut in verschiedenen Graden geröthet, die Mandeln angeschwollen und, zumal an ihren inneren, einander zugewandten Flächen, mit weissen oder grauweissen Flecken überzogen, welche fest anhaften und nur schwer oder gar nicht mit einem Pinsel oder Spatel entfernt werden können, wobei gewöhnlich eine kleine Blutung aus der blossgelegten Schleimhaut erfolgt. Nur ausnahmsweise fand ich die Mandeln frei von Auflagerung, und dafür von vorn herein das Velum, oder gar die hintere Pharynxwand, am seltensten die Schleimhaut des harten Gaumens mehr oder weniger mit Belägen besetzt. Man hüte sich dabei, etwa aus der Nase über die hintere Pharynxwand herabfliessendes Secret für einen wirklichen Belag derselben zu halten; ersteres lässt sich immer leicht abstreifen oder bei älteren Kindern durch Gurgeln entfernen. In der Regel fiebern die Kinder dabei, doch erreicht die Temperatur im Durchschnitt kaum die hohen Grade, wie bei dem Initialfieber, welches die gewöhnliche Angina „follicularis" einleitet (S. 436), schwankt vielmehr meistens zwischen 38 und 39°, mit abendlichen Steigerungen. Auch fehlt es nicht an Fällen, die wenigstens im Anfange ganz fieberlos verlaufen. Fast immer aber fühlen sich die Kinder ungewöhnlich matt und verstimmt, verlieren den Appetit, haben eine grau belegte Zunge, und klagen über Kopfschmerz. Meistens fühlt man schon in den ersten Tagen eine Anschwellung einer oder zweier unter dem Kieferwinkel gelegener Lymphdrüsen, welche indess ebensogut bei der einfachen katarrhalischen Angina vorhanden sein, wie bei der Diphtherie fehlen kann. Letzteres ist allerdings selten, kam mir aber bei zwei Geschwistern vor, von welchen eins an Croup, das andere an Collaps zu Grunde ging.

Die Unterscheidung der beginnenden Diphtherie von der katarrhalischen Angina ist, wie ich bereits früher (S. 436) bemerkte, durchaus nicht leicht, bisweilen sogar in den ersten 24 bis 48 Stunden geradezu unmöglich, so dass man gut thut, mit dem entscheidenden Urtheil

etwas zurückzuhalten, jedenfalls aber das verdächtige Kind von seinen Geschwistern zu isoliren. Die graugelbliche Farbe und die rundliche Form der kleinen, isolirten, über die rothe geschwollene Mandel zerstreuten Eiterpfröpfchen ist zwar für die betreffende Form der katarrhalischen Angina ziemlich charakteristisch, und auch der Beginn derselben auf einer Seite, das successive Befallenwerden der anderen, spricht für dieselbe; dennoch kommen öfters Fälle vor, in welchen auch die Diphtherie in ganz ähnlicher Weise einseitig und mit sehr kleinen Plaques beginnt, und sich erst am nächsten Tage auf die andere Mandel ausdehnt. Die Unterscheidung wird noch schwerer, wenn bei der katarrhalischen Angina statt der erwähnten Eiterpfröpfchen grauweisse, meist länglich gestreckte Fetzen auf den Mandeln sich bilden, welche den diphtheritischen in der That täuschend ähnlich sind, sich aber von denselben dadurch unterscheiden, dass sie der Schleimhaut, wie ein croupöses Exsudat, nur locker aufliegen, und hauptsächlich aus reichlich abgestossenen, durch eine amorphe (fibrinöse) Masse verkitteten Epithelien bestehen. Die Ansicht, welche dieser Art von Auflagerungen immer einen specifisch diphtheritischen Charakter zuerkennt, kann ich nicht theilen, glaube vielmehr, wie ich schon S. 487 bemerkte, dass sie nur das Product einer fibrinösen Entzündung der Schleimhaut sind, weil ich sie nicht selten gleichzeitig oder abwechselnd mit den gewöhnlichen gelblichen Pfröpfchen bei Kindern und Erwachsenen beobachtete, welche zur katarrhalischen Angina besonders disponirt waren, nicht selten auch mit Abscessbildung in der Mandel einhergehen sah. Niemals aber nahm in diesen Fällen die Incisionswunde, auch wenn sie mitten durch das croupöse Exsudat hindurchging, einen diphtheritischen Charakter an. Jedenfalls vermehren alle diese Dinge die Schwierigkeiten der Lage, und man wird sich in solchen Fällen ebenso sehr vor einer übereilten Diagnose der Diphtherie, wie vor einem absolut beruhigenden Urtheil zu hüten haben. Die mikroskopische Untersuchung der erwähnten abgestreiften Fetzen ergiebt meiner Ansicht nach durchaus kein sicheres Kriterium, weil Epithelien, amorphe Massen und Micrococcen sich in beiden Fällen finden.

Bedenklicher gestaltet sich aber die Sache, wenn nicht bloss die Mandeln, sondern auch der Rand des Gaumensegels, die Uvula, die Winkel zwischen dieser und dem Velum, und die absteigenden Gaumenarcaden sich stellenweise mit den gefürchteten weissen Plaques bedecken. Selbst unter diesen Umständen können die Schlingbeschwerden fehlen oder nur sehr unbedeutend, das Fieber mässig, die allgemeine Euphorie nur wenig gestört sein. Oft genug sah ich Kinder mit recht ausgedehnten

Belägen der Rachentheile zu Fuss in die Poliklinik kommen, welche entweder über gar nichts oder nur über „den Leib" klagten, keine Lust zum Spielen hatten und nur desshalb der Klinik zugeführt wurden, weil die Eltern, durch die gleiche Erkrankung oder den Tod eines anderen Kindes beunruhigt, den Hals untersucht und dabei die Krankheit entdeckt hatten. Ich kann diese Toleranz vieler Kinder für die beginnende Diphtherie nicht genug betonen, weil sie häufig die Ursache ist, dass die Krankheit vollständig übersehen wird, und ich lege es Ihnen dringend ans Herz, *bei jedem Kinde, welches fiebert oder sich nur in seinem Wesen verändert zeigt, auch wenn gar keine localen Zeichen vorhanden sind, den Rachen sorgfältig zu untersuchen.* Meine Zuhörer waren häufig genug Zeugen davon, dass diese Untersuchung eine schon stark entwickelte Diphtherie ergab, von welcher weder die Eltern noch der behandelnde Arzt eine Ahnung gehabt hatten. Die Krankheit bleibt dann latent, bis entweder der plötzliche Eintritt drohender Erscheinungen oder gewisse Nachkrankheiten, besonders Lähmungen, zeigen, dass man sich eine Vernachlässigung zu Schulden kommen liess. Während also selbst bei ausgedehnter Rachendiphtherie sowohl die localen wie die allgemeinen Erscheinungen, wenigstens in den ersten Tagen, geringfügig sein können, bietet die in vielen Fällen bemerkbare Theilnahme der *Nasenschleimhaut* ein wichtiges Symptom, den *diphtheritischen Schnupfen*, welcher jeden erfahrenen Arzt sofort beunruhigt, und welchen ich bisher bei der nicht specifischen croupösen Angina noch nicht beobachtet habe. Die Kinder schnarchen ungewöhnlich während des Schlafes oder athmen auch im wachen Zustande hörbar durch die Nase, aus welcher ein *dünnes eiteriges Secret* hervorquillt oder leicht ausgepresst werden kann. Beim Schreien und anderen exspiratorischen Acten kommt dieser Ausfluss besonders zum Vorschein, welcher allmälig die Naseneingänge und die Oberlippe röthet und erodirt. Die Diphtherie der Nasenhöhle hat hier nach meiner Erfahrung dieselbe ungünstige Bedeutung, wie der ähnliche (nekrotisirende) Process beim Scharlachfieber (S. 607). Ich will zwar keineswegs behaupten, dass die Koryza diphtherica *immer* einen schlechten Ausgang der Krankheit verkündet, da ich nicht ganz selten auch leichtere Fälle mit einem mässigen Schnupfen verlaufen sah; im Allgemeinen aber halte ich die Theilnahme der Nasenschleimhaut, besonders wenn dieselbe einen höheren Grad erreicht, für ein schlechtes Omen. Häufig ist der sero-eiterige Ausfluss aus der Nase mit Blut vermischt, und in Folge der Ablösung diphtheritischer Schorfe, welche besonders beim Ausspritzen der Nase in grösserer oder geringerer Menge entleert werden,

kommt es auch wohl zu starken Blutungen aus der Nase, welche die schon vorhandene Schwäche noch steigern und deshalb immer besorgnisserregend sind. Besonders bei kleinen Kindern, welche noch nicht sprechen können, halte ich diese Koryza für ein äusserst wichtiges Symptom, weil es öfters zuerst den Verdacht einer Diphtherie erregte und mich zur Untersuchung des Pharynx veranlasste, und sogar bei einem 6jährigen Mädchen bestimmten mich nur wiederholte Nasenblutungen und Anschwellung der Nase mit Ausschluss aller anderen Symptome dazu, den Hals zu besichtigen und dadurch die Diphtherie zu entdecken. Das durch die Anschwellung der Nasenschleimhaut bedingte Schnarchen kann besonders während des Schlafes so laut werden, dass es mit dem stenotischen Geräusch des Croup Aehnlichkeit hat; man braucht aber dem Kinde nur den Mund zu öffnen, um dasselbe zu vermindern und dadurch der Verwechselung zu entgehen.

Die diphtherische Koryza entwickelt sich nicht immer vom Rachen her; sie kann vielmehr auch die Scene eröffnen und die Einleitung des ganzen Leidens bilden. Nur selten bleibt dann die Diphtherie auf die zuerst befallene Nasenschleimhaut beschränkt, dehnt sich vielmehr meistens durch die Choanen über den Rachen und selbst über den Kehlkopf aus. Man erfährt dann oft, dass die Kinder schon 8—10 Tage an einem starken Schnupfen gelitten haben, welcher indess kaum beachtet wurde, bis die weitere Ausbreitung oder gar schon croupale Symptome Besorgniss erregten. Leider lässt sich diese Form der diphtherischen Koryza im Beginn von einem gewöhnlichen starken Schnupfen nicht sicher unterscheiden, denn nur selten ist es möglich, weissliche bis gegen die Nasenlöcher herabreichende Exsudate deutlich zu sehen, während die rhinoskopische Untersuchung jedesmal bei kleineren Kindern fast unüberwindliche Schwierigkeiten darbietet. Man achte daher besonders auf etwa vorhandenes Fieber (ich sah eine solche Koryza mit 40,0° beginnen), Oedem der äusseren Nase, ungewöhnliches Schnarchen, serös-blutigen Ausfluss aus der Nase, allgemeine Apathie und blasses, hinfälliges Aussehen — ein Complex von Erscheinungen, welcher entschieden für die diphtherische Natur des Schnupfens spricht. Gewissheit giebt allerdings immer erst das Herabsteigen der Krankheit in den Rachen, oder die Ausstossung membranöser Fetzen aus der Nase, welche ich wiederholt hier, wie beim Scharlach beobachtet habe. Ein Beispiel dieser Art theilte ich schon oben (S. 608) mit, und dasselbe beobachtete ich bei einem 3jährigen Kinde, welches gleichzeitig an Conjunctivitis und Otitis diphtherica litt, und bei welchem auch einige furunculöse Abscesse am Halse und auf der Brust sich mit diphtheritischen

Belägen überzogen; ferner bei einem 13jährigen Mädchen mit mässiger Rachen- und Nasendiphtherie, aus dessen Nase am 14. Tage der Krankheit ein ansehnlicher Membranfetzen herausgezogen wurde. Viel seltener als in der Nase beginnt die Diphtherie auf der Lippenschleimhaut in Gestalt grauweisser, den confluirenden Plaques der Stomatitis aphthosa (S. 424) ähnlicher Einlagerungen, welchen ich erst 36 bis 48 Stunden später die Rachendiphtherie folgen sah. In einem Falle dieser Art ging die Diphtherie von den Lippen auf den Zungengrund über und wurde schon am folgenden Tage unter croupösen Symptomen lethal. Da ich diese Art der Entwickelung bisher nur in der Klinik beobachtet habe, so möchte ich eine hier erfolgte diphtheritische Infection bereits vorhandener Erosionen oder Rhagaden der Lippen annehmen. In mehreren Fällen, die von der Augenabtheilung auf meine Station verlegt wurden, hatte eine Conjunctivitis diphtherica, in noch anderen ein diphtheritischer Belag bereits länger bestehender Ekzeme des Gesichts oder des Ohrs den Anfang gemacht, und wir sahen nun die weitere Entwickelung auf der Lippen- und Rachenschleimhaut unter unseren Augen vor sich gehen. Am seltensten begann die Affection an den Genitalien kleiner Mädchen und schien von hier aus den ganzen Organismus zu inficiren:

Clara D., 8½jährig, aufgenommen am 29. Juli 1878, gut genährt, skrophulös, mit doppelseitiger Conjunctivitis palpebrarum, sehr blass. Seit einigen Tagen beide grosse Schamlippen stark geschwollen und geröthet; ihre innere Fläche erodirt und nässend, ebenso der Mons Veneris und die innere Fläche der Oberschenkel. Leistendrüsen geschwollen. Kein Fieber. Vom 3. August an Fieber, Ab. 39,5. Auf den Schamlippen bilden sich zahlreiche, scharf umschriebene, tief dringende Geschwüre von Linsen- bis Bohnengrösse, die zum Theil confluiren und sich mit grauweissen adhärenten Massen bedecken. Vom 7. an Diphtherie der Lippen mit Blutung, den 10. auch der Mundwinkel, der Kinnfalte und der rechtsseitigen Conjunctiva. Submaxillare Drüsenschwellung. Steigende Temperatur; Ab. 40,4. Am 16. auch Diphtherie der Tonsillen, der Uvula und der linken Conjunctiva. Zerstörung beider Hornhäute mit Perforation. Den 19. Tod im Collaps. Section fehlt.

Die Diphtherie der Genitalien kann aber auf diese Theile allein beschränkt bleiben und entweder einen günstigen Verlauf nehmen, oder auch lethal enden, gerade so, wie wir es bei der Pharynxdiphtherie finden werden:

Anna M., 1jährig, aufgen. den 20. Juli 1878. Seit einer Woche Diphtherie der Genitalien, welche auf die Infection einer vorhandenen Intertrigo durch zwei an Rachendiphtherie erkrankte Geschwister zurückzuführen war. Gut genährtes Kind, sonst vollkommen gesund. Grosse Schamlippen stark geschwollen und geröthet, mit schmutzig grauem membranösem Belag, welcher sich bis zum Anus ein-

dehnt. Röthe bis über den Mons Veneris und die Regio hypogastrica verbreitet. T. 37.8—38.0. Diarrhoe. Tod den 22. an plötzlichem Collaps. Bei der Section alles normal, bis auf die Genitalien.

Marie O., 4jährig, aufgen. am 1. October 1877. Beide Labien stark geschwollen, roth, mit grauweissem Belag, sehr empfindlich. Sonst gesund, kein Fieber. Fomentation von Aq. phenol. 500.0 mit Acid. carbol. 5.0. Am folgenden Tage Uebergang der Diphtherie auf die Inguinalgegend mit ausgedehntem rothem Halo. Vom 4. an Reinigung der befallenen Theile, Abstossung der Schorfe; am 12. völlige Heilung unter dem Gebrauch einer Salbe von Argent. nitr. 0.2, Balsam. peruv. gtt. xx, Ungt. simpl. 20.0.

Mädchen von 1½ Jahren. Diphtheritis vulvae, Tod nach 4 Tagen unter Collaps. Section. Die ganze Vulva bildet eine missfarbige stinkende Geschwürsfläche. Labien bis zum Mons veneris mit bläulichen Pseudomembranen bedeckt, rings herum diffuse Röthe.

Die angeführten Beispiele zeigen also, dass der diphtheritische Infectionsstoff an verschiedenen Stellen (Nase, Lippen, Conjunctiva, Genitalien, äussere Haut) in den Organismus eindringen kann. Am häufigsten aber geschieht dies ohne Zweifel durch den Pharynx, wo der Infectionsstoff in den Falten und Krypten der Tonsillarschleimhaut sich einzunisten und von hier aus tiefer einzudringen scheint. Dass derselbe den Rachen ohne Effect zu passiren und erst im Larynx seine Wirkungen zu entfalten vermag, wie die Gegner des rein entzündlichen Croup (S. 319) annehmen, glaube ich nicht. —

So viel von den verschiedenen Arten der Entwickelung unserer Krankheit. Ich kehre nunmehr zur Schilderung ihrer typischen Form, der Nasen- und Rachendiphtherie zurück. Den Schrecken, welchen diese Diagnose in der Familie verbreitet, werden Sie nur allzu häufig kennen lernen. Wie beim Scharlach seien Sie aber auch hier sehr vorsichtig in der Prognose. Eine Beruhigung der Eltern à tout prix halte ich nicht für räthlich. Denken Sie immer daran, dass auch bei den anscheinend leichtesten Graden der Krankheit ganz unerwartet äusserst bedenkliche Erscheinungen eintreten können, auf deren Möglichkeit die Umgebung meiner Ansicht nach immer vorbereitet sein sollte. Ueber den Verlauf der Krankheit lässt sich von vorn herein gar kein Urtheil geben; er ist unberechenbar, und wenn ich der besseren Schilderung wegen eine leichte, eine mittelschwere und eine schwere Form unterscheide, so bin ich doch selbst der erste, der das Ungenügende dieser Eintheilung zugiebt, weil die erste Form jeden Augenblick in die zweite und dritte übergehen kann.

1. Die leichte Form. Die Beläge beschränken sich hier auf die Mandeln; die Nasenschleimhaut ist frei oder nur von einer sehr leichten Koryza befallen, die submaxillaren Lymphdrüsen sind mässig geschwollen,

kaum empfindlich. Fieber kann vollständig fehlen, und wo es vorhanden ist, hebt sich die Temperatur nur selten über 38.5 oder 39° und remittirt stark in den Morgenstunden. Die Pulsfrequenz schwankt je nach dem Alter zwischen 120 und 144, und die Qualität des Pulses bleibt eine gute, d. h. die einzelnen Schläge sind deutlich getrennt von einander und die Spannung der Arterienwand ist nicht vermindert. Das Allgemeinbefinden braucht wenig oder gar nicht gestört zu sein. Viele Kinder verlieren kaum den Appetit, zeigen nur einen mässigen grauen Belag der Zunge und sitzen spielend im Bette. Nach einer durchschnittlichen Dauer von 8 bis 12 Tagen, nachdem sich die Beläge allmälig von der Schleimhaut der Mandeln gelöst und stückweise abgestossen haben, pflegen auch die zurückgebliebenen oberflächlichen Substanzverluste, welche bei Berührungen leicht bluten, sich zu überhäuten, und bald findet man als einzigen Rest nur noch einen dunkelrothen Fleck an der erkrankten Stelle. Sie müssen indess immer darauf vorbereitet sein, nach der Abstossung des Belags entweder an derselben Stelle oder dicht daneben wieder neue Beläge auftreten zu sehen, wobei auch das schon geschwundene Fieber wiederkehren, und der ganze Process auf 2—3 Wochen verlängert werden kann. Nachschübe dieser Art nach Pausen von 2—3 Tagen sind mir keineswegs selten vorgekommen. Auch in dieser leichten Form kann der in seinem Aeusseren normale, höchstens etwas spärlichere Urin Eiweiss enthalten, ohne dass dadurch die Prognose wesentlich getrübt wird.

2. Die mittelschwere Form. Ausser den Mandeln finden Sie hier das Velum, die Uvula, auch wohl die hintere Pharynxwand mit grauweissen Plaques bedeckt. Nicht selten wird, wie ich schon bemerkte, das aus den Choanen über die hintere Rachenwand fliessende schleimigeitrige Secret für einen diphtheritischen Belag derselben gehalten, kann aber durch Gurgeln oder Hinüberstreichen mit dem Pinsel leicht entfernt werden, während der eigentliche Belag gerade hier sehr fest zu haften pflegt. Die Nasenhöhle ist stärker ergriffen, der Ausfluss reichlicher, graugelblich, blutig, oft foetid, wie auch der Geruch aus dem Munde. Die Schwellung der Rachentheile und der Nasenschleimhaut ist bedeutend, das Schnarchen lauter, der Isthmus faucium mehr verengt, wobei die Schlingbeschwerden sehr heftig, aber auch sehr gering sein, ja sogar ganz fehlen können. In einzelnen Fällen sah ich die Uvula bis zur Dicke eines Fingers angeschwollen und vollständig von einem weissgrauen Exsudate wie mit einem Handschuhfinger überzogen. Wenn auch das Fieber auch hier noch mässig bleiben kann (38—39.5), so ist doch

das *Allgemeinbefinden* weit mehr getrübt, die Lust zum Spielen verloren, die Apathie grösser, oft auch eine mässige Somnolenz bemerkbar, sobald die Kinder sich selbst überlassen werden. Der Appetit fehlt gänzlich, die Zunge ist meistens dick graugelb belegt, nur selten hochroth, mit vortretenden Papillen an der Spitze. Erbrechen findet häufig in den ersten Tagen der Krankheit statt. Der Urin ist sparsam und enthält häufig, keineswegs aber constant Eiweiss, Epithelien und blasse Cylinder. Auch hier aber ist dies Symptom, wenigstens meiner Erfahrung nach, für die Prognose fast ohne Bedeutung, da ich sehr oft Kinder mit reichlicher Albuminurie genesen werden, und viele andere, deren Urin durchweg frei von Eiweiss blieb, zu Grunde gehen sah. Nicht selten kommt es auch zu einer besorgnisserregenden Veränderung der *Stimme*; die Kinder werden mehr oder weniger *heiser*, selbst bis zur *Aphonie*, und bekommen auch wohl einen rauhen heiseren Husten, welcher lebhaft an den Crouphusten erinnert. Die Befürchtung, dass dies Symptom das Herabsteigen des diphtheritischen Processes in den Larynx verkündet, ist unter diesen Umständen sehr natürlich. Man muss dann immer auf den Eintritt heftiger croupöser Erscheinungen und auf die Nothwendigkeit der Tracheotomie vorbereitet sein. Trotzdem sah ich in einer ziemlich grossen Zahl von Fällen diese anscheinend bedenklichen Symptome, nachdem sie viele Tage, einmal sogar 1½ Wochen lang lebhafte Besorgnisse erregt hatten, sich allmälig wieder zurückbilden und verschwinden, und es liegt daher nahe, in solchen Fällen nur einen *Katarrh* der Schleimhaut anzunehmen, welcher vom Pharynx aus sich bis über die Stimmbänder ausbreitete. Eine am 16. Juli 1878 gemachte Section lehrte mich aber, dass auch *ernstere* Veränderungen im Larynx unter diesen Umständen nicht auszuschliessen sind. Bei einem Kinde, welches im Gefolge der Rachendiphtherie die oben erwähnten laryngealen Erscheinungen 4—5 Tage lang, jedoch ohne Athemnoth, dargeboten, dann aber seine *normale* Stimme wieder bekommen hatte und kaum noch hustete, fand sich nach dem an Collaps plötzlich erfolgten Tode die Schleimhaut des Larynx und der Trachea hie und da mit einer dünnen croupösen Auflagerung bedeckt, woraus sich ergiebt, dass man nicht berechtigt ist, in allen Fällen, in welchen eine *Rückbildung* der Heiserkeit und des croupösen Hustenklanges erfolgt, immer nur an einen einfachen Katarrh zu denken. Leider ist die laryngoskopische Untersuchung, welche hier am besten Aufschluss geben würde, nur bei den wenigsten Kindern mit sicherem Erfolg auszuführen, und man wird daher meistens in Zweifel darüber bleiben, ob man es nur mit einem Katarrh

oder mit einem croupösen Process zu thun hatte. Man vergleiche z. B. folgende Fälle:

Anna L., 8jährig, aufgenommen am 10. October 1878 mit Diphtheritis des Pharynx, welche seit 5 Tagen bestand. Am 15. Rachentheile wieder fast normal, nur die Tonsillen noch roth und geschwollen. Kein Fieber. Am 18. plötzlich Heiserkeit, Athmen etwas erschwert, Inspiration stridulös, rauher Husten. T. Abends 38,9; P. 168. Während der nächsten Tage (vom 19.—23.) starkes Fieber mit Abendtemperaturen von 40,2—41,1; P. 144—160. Larynxsymptome fortbestehend, in der Nacht vom 22. zum 23. sogar Anfälle von Dyspnoe, welche schon an die Tracheotomie denken liessen. Danach Abnahme aller Symptome unter dem Gebrauch von Tartar. stibiatus. Vom 24. an Schwinden des Fiebers, am 29. Stimme klarer, normaler Athem. Entlassung am 2. November.

Anna Th., 5jährig, aufgenommen am 10. März 1873 mit Rachendiphtherie, welche auf der linken Tonsille einen tiefen ulcerösen Substanzverlust hinterlassen hatte. Dabei seit einigen Tagen Heiserkeit, stridulöse Inspiration, ohne Dyspnoe. Am nächsten Tage totale Aphonie. Die Anfälle einer gleichzeitig bestehenden Tussis convulsiva zeichnen sich dadurch aus, dass die pfeifenden Inspirationen, welche die Hustenstösse begleiten, einen rauhen croupähnlichen Charakter haben, so dass man schon daraus auf eine Theilnahme der Glottis schliessen konnte. Albuminurie in mässigem Grade, Fieber gering (37,8—38,6). Behandlung mit Inhalationen von Kalkwasserspray, innerlich Eisen. Am Abend des 13. Athem ruhig, ohne Nebengeräusch, am 14. Stimme beim lauten Intoniren klangvoller. Von nun an allmälige Besserung.

Marie B., $3^{1}/_{2}$ Jahr alt, Reconvalescentin von Bronchopneumonie. Am 1. Febr. 1881 leichte Angina ohne Fieber. D. 5. Beläge auf beiden Tonsillen, Ab. T. 38,6. In den nächsten Tagen abendliches Fieber bis 40,1; starke graugelbe Beläge, die sich am 9. abstossen mit abnehmendem Fieber. Dagegen macht sich nun Heiserkeit und am 10. croupöser Husten bemerkbar. R. 40, stridulös, mit mässiger Einziehung des Epigastriums. Am 11. Einziehung stärker, Anfälle von Dyspnoe. Wechselnder Zustand bis zum 2. April, an welchem Tage alle respiratorischen Symptome verschwunden und die Gefahr beseitigt erscheint. Behandlung bestand in Inhalationen von Kalkwasserspray und kleinen Dosen von Tartar. stibiatus.

In diesen Fällen konnte kein klares laryngoskopisches Bild wegen der Widersetzlichkeit der Kinder gewonnen werden. Da ich aber bei einem älteren Knaben, welcher den Mund sehr weit öffnen konnte, ohne Kehlkopfspiegel deutlich beobachtete, wie der freie Rand der Epiglottis sich allmälig mit einem weissen diphtheritischen Belag überzog, und auch hier nach der Abstossung dessen vollständige Heilung eintrat, so glaube ich mit Rücksicht auf den eben (S. 653) mitgetheilten Sectionsbefund annehmen zu dürfen, dass auch der diphtheritische Process im Larynx, wenn er nur in gewissen Grenzen bleibt, sich häufiger zurückbildet, als man im Allgemeinen glaubt.

Die Dauer der mittelschweren Diphtherie beläuft sich im Durchschnitt auf 14 Tage, doch zieht sie sich nicht selten in Folge wieder-

holter Nachschübe und schwer heilender Ulcerationen auf 3—4 Wochen hinaus. Da nämlich das Exsudat hier tiefer in das Gewebe der Rachenschleimhaut infiltrirt zu sein pflegt, so geschieht auch die Lösung und die nekrotische Abstossung desselben langsamer, und es bleiben tiefere Ulcerationen der Mandeln und des Gaumensegels, zumal der Uvula, zurück, deren Vernarbung längere Zeit in Anspruch nimmt. Dieser Heilungsprocess kann zwar ganz ohne Fieber verlaufen, nicht selten aber dauert ein remittirendes Fieber wochenlang fort und bedingt zunehmende Schwäche und Abmagerung. Die submaxillaren Drüsenschwellungen bilden sich in der Regel mit der Heilung der Ulcerationen wieder zurück; viel seltener als beim Scharlach kam es hier zu einer Phlegmone und Abscessbildung, welche Incisionen nöthig machte. Verwüstende Eitersenkungen aber, die beim Scharlach nicht zu den Seltenheiten gehören, oder ausgedehnte, harte, zur Gangrän neigende Infiltrationen (Angina Ludwigi) beobachtete ich hier nur in vereinzelten Fällen.

Während der Heilungsperiode sieht man bisweilen nekrotische Fetzen, welche noch theilweise an der Schleimhaut haften, bei jeder In- und Exspiration im Rachen flottiren, oder die Kinder expectoriren grössere abgestossene Stücke, welche in einem Fall einen vollständigen Abguss der Uvula darstellten. Selbst ganze Stücke der infiltrirten und nekrotisirten Mandel können auf diese Weise abgestossen werden, und es kommt dann bisweilen zu mehr oder weniger reichlichen Blutungen aus der Rachen- und Nasenhöhle, welche den schon vorhandenen Schwächezustand bedenklich steigern können. In einzelnen Fällen sah ich auch die ganze Uvula oder wenigstens einen Theil derselben durch Ulceration verloren gehen und tiefe narbige Einkerbungen des freien Velumrandes zurückbleiben, bei drei Kindern aber vollständige erbsen- bis bohnengrosse Perforationen des Velum (2mal einseitig, 1mal doppelseitig) zu Stande kommen.

3) Die schwere Form. Die Gefahr der Diphtherie wird vorzugsweise durch zwei Umstände bedingt, einmal durch ihre mit der Scarlatina übereinstimmende lähmende Wirkung auf das Herznervensystem, zweitens durch ihre Neigung, sich vom Rachen aus in die Luftwege fortzusetzen, wobei der Tod unter suffocatorischen Erscheinungen eintreten kann. Mit diesen beiden Gefahren haben sie in jedem Fall von Diphtherie zu rechnen, mag nun die Krankheit in ihrer mildesten Form oder in der mittelschweren auftreten. Es ist durchaus nichts seltenes, dass schon nach einigen Tagen oder erst im weiteren Verlauf der Krankheit, die bis dahin anscheinend gar keine Bedenken hatte, der Puls plötzlich sehr frequent und klein, seltener langsam und

unregelmässig wird, und ein schnell tödtlicher Collaps eintritt, oder dass zu einer Zeit, in welcher die Rachenaffection schon in der Rückbildung war und alles eine baldige Heilung versprach, mit einem Mal croupöse Symptome sich geltend machen.

Seltener tritt die Diphtherie von vorn herein in ihrer schwersten Form auf und bekundet dies gewöhnlich durch ein mit grosser Intensität einsetzendes Initialfieber (40°) und eine ungewöhnliche Pulsfrequenz von 140—160 Schlägen. Grosse Apathie, Somnolenz und vollständige Anorexie gehen damit Hand in Hand. Mit der Rachenaffection, welche nicht immer die höchsten Grade darzubieten braucht, hie und da sogar überraschend geringfügig erscheint, verbindet sich hier immer eine intensive Koryza mit reichlichem foetidem Secret, mit oedematöser Schwellung der äusseren Nase, oft auch der Augenlider, und starkem Schnarchen, wobei die Kinder mit offenem Munde athmen. Die Stimme ist näselnd, oft schwer verständlich; viele sind überhaupt gar nicht zum Sprechen zu bewegen und verfallen, kaum erweckt, wieder in Gleichgültigkeit und Somnolenz. Aus dem Munde dringt meistens ein äusserst foetider Geruch, und die hie und da vorhandene Salivation erschien mir immer als ein besonders ungünstiges Zeichen; die submaxillaren Lymphdrüsen sind stark geschwollen, aber nur zwei Mal beobachtete ich eine ausgedehnte an die Ludwig'sche Angina erinnernde Infiltration des ganzen submaxillaren Bindegewebes, in einem Fall auch eine diffuse teigige Anschwellung der linken Parotidengegend, während rechterseits eine submaxillare Adenitis bestand. Die schon früher erwähnten Blutungen aus der Nase und aus den geschwürigen Rachentheilen pflegen in der schweren Form besonders heftig aufzutreten und durch zunehmende Erschöpfung den tödtlichen Ausgang zu beschleunigen. Wiederholt mussten wir wegen dieser Blutungen aus der Nase die Höhle der letzteren tamponiren oder Injectionen von Liquor ferri sesquichlor. in diese und die Rachenhöhle machen, ohne den drohenden Collaps verhüten zu können. Auch Petechien und grössere Purpuraflecken kommen nicht selten auf verschiedenen Theilen, selbst auf der Conjunctiva bulbi zum Vorschein, und nur selten ist der sparsame Urin frei von Eiweiss und nephritischen Elementen.

In allen Schilderungen der Diphtherie ist viel von Exanthemen die Rede, welche im Verlauf der Krankheit, zumal in den schweren Fällen auftreten sollen und entweder als diffuse Erytheme oder als mehr oder weniger reichliche Roseolen beschrieben werden. Obwohl ich auf diese Ausschläge immer sorgfältig achtete, gelang es mir doch nur in einer verhältnissmässig kleinen Reihe von Fällen, dieselben mit Sicher-

heit zu constatiren, und zwar nicht bloss in der schweren, sondern auch in der mittelschweren Form mit günstigem Ausgange. Bei einem 2jährigen Kinde, welches an Collaps zu Grunde ging, zeigte sich erst am Todestage auf dem Gesicht und den Nates eine confluirende Röthe, während auf Bauch und Rücken stecknadelkopfgrosse Papeln aufschossen. Sonst zeigten sich immer nur Roseolen oder Erytheme, welche ein paar Tage bestanden, ohne dass dabei eine Steigerung des Fiebers stattfand. Gerade darauf aber lege ich einen besonderen Werth, weil ich davon überzeugt bin, dass die grössere Zahl der Exantheme, welche man als diphtherische beschrieben hat, nichts weiter sind als Scharlach, dessen Eintritt dann immer mit einer charakteristischen Steigerung der Temperatur verbunden ist. Bei drei Kindern sah ich während des Verlaufs der Diphtherie unter rascher Fiebersteigerung (bis 40,0) die Varicellen ausbrechen, ein neues Beispiel für das gleichzeitige Bestehen zweier acuter Infectionskrankheiten (S. 586). Alle drei Fälle endeten glücklich.

Unter allen Symptomen der schweren Form ist aber keins so zu fürchten, wie die schon erwähnte Tendenz zur Herzlähmung, welche sich durch einen allen Mitteln widerstehenden Collaps ankündigt. Der Puls wird immer schneller (160 und mehr) und schwächer, oft auch unregelmässig und ungleich; die Hände, Füsse und Wangen kühl, die Haut und die sichtbaren Schleimhäute etwas cyanotisch, wobei aber das Fieber nicht immer sinkt, vielmehr, wie ich wiederholt beobachtete, bis zuletzt sehr hoch (40,8) bleiben oder erst am Todestage die höchste Temperatur erreichen kann. Doch fehlt es auch keineswegs an Fällen dieser Art, welche ohne jede Temperatursteigerung bis zum Ende verlaufen, sobald nur Larynx und Lungen frei bleiben. Einige Kinder bekommen in diesem Zustande noch starkes Erbrechen, andere deliriren, die meisten aber liegen ganz schlaff in einem soporösen Zustande mit fahlgelblichem Antlitz, starren oder halbgeöffneten Augen, und sind nur schwer oder gar nicht mehr zu erwecken. Während der Puls gänzlich unter dem Finger schwindet, wird auch der Herzstoss immer schwächer, nicht selten unregelmässig, der zweite Herzton immer undeutlicher. Die Zahl der Respirationen sinkt bisweilen auf 20 in der Minute, es müsste denn durch eine Complication mit Bronchopneumonie die normale Zahl mehr oder weniger überschritten werden. In diesem Zustande ist es kaum mehr möglich, sich einen ausreichenden Einblick in die Rachenhöhle zu verschaffen, doch verkündet bisweilen ein ungewöhnlich foetider, selbst gangränöser Geruch aus dem Munde, dass es sich um eine das gewöhnliche Maass überschreitende Nekrotisirung, um eine wirkliche Gangrän des Pharynx handelt. Gelingt unter diesen Umständen

nach die Untersuchung, so sieht man eine oder beide Tonsillen, einen Theil des Velums, selbst die hintere Pharynxwand in eine schwärzliche, blutende, zottige Masse zerfallen, welche einen leichenähnlichen Gestank verbreitet. Häufig entwickelte sich als Schluss des Dramas noch eine in der Regel doppelseitige *Bronchopneumonie*, welche indess während des Lebens kaum zu erkennen ist. Der Husten kann nämlich vollständig fehlen oder wird übersehen, und nur die frequente oberflächliche Respiration deutet auf ein Leiden der Respirationsorgane, deren genaue physikalische Untersuchung aber bei dem elenden Allgemeinzustande der Patienten kaum mehr auszuführen, überdies auch für die Praxis ganz bedeutungslos ist.

Diese Art von schwerer Diphtherie, welche man als „*septische*" bezeichnen kann, endet, so weit meine Erfahrung reicht, fast durchweg *lethal*, oft schon stürmisch nach wenigen Tagen, höchstens nach einer Woche; nur da, wo diese Form sich aus der zweiten (mittelschweren) entwickelt, können zwei bis drei Wochen vergehen, ehe der Tod eintritt. Ich rechne indess nur diejenigen Fälle hierher, in welchen der tödtliche Collaps noch *auf der Höhe* der Krankheit eintritt, nicht jene später zu beschreibende, die erst nach vollendeter Heilung der Localaffection ganz unerwartet durch Herzlähmung tödten. Ein *günstiger* Ausgang dieser schweren Form ist mir wenigstens *nur zweimal* vorgekommen, einmal bei einem Kinde, welches bei einer Temperatur von 40,0, einem elenden kleinen Pulse von 144, lebhaften Delirien, Kräfteverfall, doch nur eine geringe Localaffection des Rachens darbot, das andere Mal bei einem Mädchen, welches bei sehr intensiver Rachendiphtherie grosse Apathie, völlige Anorexie, vielfache Petechien, Aphonie, Crouphusten und einen äusserst kleinen, sehr frequenten Puls zeigte. In beiden Fällen erfolgte zu meiner grossen Ueberraschung allmälige Genesung unter einer kräftigen excitirenden Therapie. —

Nicht minder schlimm, wie die septische Form, ist die Ausbreitung der Diphtherie vom Rachen aus über die Epiglottis, den *Larynx* und die *Trachea* in der Form des Croup. Selbst bei unzweifelhafter Verbreitung bis in die mittleren *Bronchien* habe ich aber ausnahmsweise noch Heilung beobachtet. Auch in den leichtesten Fällen der Krankheit sind Sie vor diesem Uebergange niemals ganz sicher; die Erfahrung lehrt sogar, dass die leichte und mittelschwere Form weit mehr zum Croup disponirt, als die eben beschriebene septische, in welcher die allgemeinen infectiösen Symptome prävaliren. Trotzdem sind mir Fälle von hochgradiger septischer Diphtherie, welche mit Croup endeten, wiederholt vorgekommen. Der Zeitpunkt, in welchem der Uebergang der Diphthe-

rie auf den Kehlkopf und die Luftröhre erfolgt, lässt sich nicht genau bestimmen; im Durchschnitt pflegen 4 bis 6 Tage, oft aber auch eine und selbst $1\frac{1}{2}$ Woche zu vergehen, ehe die Larynxsymptome bemerkbar werden. Bisweilen ist die Localaffection im Rachen schon gänzlich geheilt, so dass man jede Gefahr vorüber wähnte und die plötzlich eintretenden Crouperscheinungen nun eine um so schmerzlichere Enttäuschung bereiten. Bei einem 6jährigen Knaben sah ich sogar erst 14 Tage nach dem Beginn der Diphtherie, von welcher nur ein paar seichte Ulcera zurückgeblieben waren, Croup eintreten, welcher durch die Tracheotomie glücklich geheilt wurde. Andererseits fehlt es auch nicht an Fällen, wo der Croup schon am zweiten Tage der Krankheit, oder gar noch früher als erstes Symptom der Diphtherie sich entwickelt haben soll, doch glaube ich, dass dann wohl immer die diphtheritische Affection der Rachenhöhle übersehen worden ist. Mir kamen oft Fälle von ausgesprochenem Croup bei Kindern vor, welche nach Aussage der Angehörigen noch vor 24 oder 36 Stunden vollkommen gesund gewesen sein sollten, und dennoch ergab die Untersuchung eine schon weit vorgeschrittene diphtherische Erkrankung der Nase und des Pharynx. Aber selbst dann, wenn man den letzteren anscheinend normal findet, ist dies noch kein Beweis für seine Integrität, welche nur durch die Section festgestellt werden kann. Sehr oft wird nämlich der Arzt durch den versteckten Sitz der Diphtherie irre geführt; bei der oft sehr schwierigen Untersuchung des Pharynx findet er höchstens eine Röthung und Anschwellung der Rachentheile mit starker Schleimsecretion, und glaubt nun sicher, wenn eine Stenose des Larynx vorliegt, es mit einem primären entzündlichen Croup zu thun zu haben. Dennoch ergiebt die Section einen diphtherischen Process, der indess auf solche Theile beschränkt ist, welche der Inspection während des Lebens bei den meisten Kindern unzugänglich sind, insbesondere die Fossa pyriformis zu beiden Seiten des Zungengrundes und der Epiglottis, oder gar die hintere Fläche des Velum, während die vordere intact ist.

Am häufigsten wird die dem Croup vorausgehende Rachendiphtherie in denjenigen Fällen übersehen, wo letztere sich terminal im Gefolge schwerer Krankheiten entwickelt, besonders bei Kindern mit vorgeschrittener Tuberkulose, chronischer Pneumonie, schwerem Typhus, Meningitis tuberculosa, Enterophthise u. s. w. Ich selbst verhehle nicht, unter diesen Umständen wiederholt von dem plötzlichen Auftreten eines Croup überrascht worden zu sein, welcher erst den Anlass gab, die Rachenhöhle genau zu untersuchen. Ebenso ergaben die Sectionen bei solchen Kindern nicht selten eine Diphtherie des Pharynx, welche sich

während des Lebens durch gar keine Symptome, oder höchstens durch einen Foetor oris oder eine Koryza verdächtig gemacht hatte. Um diesen Ueberraschungen zu entgehen, bliebe nur übrig, sämmtliche in der Klinik befindliche Kinder mindestens einmal täglich einer Racheninspection zu unterwerfen, was indess leichter anzuordnen, als auszuführen ist. Glücklicher Weise hat das Uebersehen dieser terminalen Diphtherie bei dem ohnehin hoffnungslosen Zustande der Patienten keine vitale Bedeutung.

Am seltensten kam es mir vor, dass die Diphtherie des Pharynx erst nach dem Auftreten des Croup sichtbar wurde, und ich möchte auch dann viel eher annehmen, dass sie schon längere Zeit an verborgenen Stellen bestanden und erst später sich auf andere dem Blicke zugängliche Partien verbreitet hat, als dass es sich um eine Diphtheria adscendens im wahren Sinne des Wortes gehandelt habe. Dahin gehört z. B. der folgende Fall:

Carl O., 4jährig, aufgenommen in die Klinik mit hochgradigem Croup am 26. Januar 1878. Pharynx geröthet, viel Schleim in demselben, aber keine Beläge sichtbar. Tracheotomie mit gutem Erfolg. Vom 31. an Fieber mit abendlichen Exacerbationen von 39,5—40,5. Pharyngitis zunehmend, aber erst am 4. Februar grauer Belag beider Mandeln. Von nun an Sinken des Fiebers und allmälige Heilung.

Ueber die Erscheinungen des diphtheritischen Croup habe ich Ihnen wenig zu sagen, da sie mit denen der primären Laryngitis pseudomembranosa fast durchweg übereinstimmen. Heiserkeit und rauher, von sägeartiger Inspiration unterbrochener Husten machen auch hier den Anfang; nur sehr selten fand ich die Stimme noch klar, während schon croupöses Einathmen vorhanden war. Sehr verschieden gestalten sich die Verhältnisse des Fiebers. Häufig steigt die Temperatur mit dem Eintritt des Croup, während sie in anderen Fällen auch bei voller Entwickelung desselben nahezu normal bleibt (37,9 bis 38,2). Ja in einzelnen Fällen constatirte ich noch kurz vor der Tracheotomie 36,9 bis 37,4, ohne dass die begleitenden Erscheinungen die Annahme eines Collapses rechtfertigten. Sehr vermehrt, zwischen 140 und 180 schwankend, ist immer die Frequenz des Pulses, während seine Fülle und Spannung rasch abnimmt und der Rhythmus nicht selten unregelmässig wird. Bei einem 7jährigen Knaben wurde der zuvor schon unregelmässige Puls bald nach der Tracheotomie aussetzend, und nahm einige Tage später bei sinkender Frequenz (56—80) die Charaktere des von Traube beschriebenen Pulsus alternans (bigeminus) an. Nach zwei ziemlich rasch auf einander folgenden Schlägen trat immer eine Pause ein, auf welche

wieder zwei Schläge, dann eine Pause u. s. w. folgten, wobei aber der zweite Pulsschlag constant niedriger und schwächer als der erste erschien. Die Respiration hatte keinen Einfluss auf diese Erscheinung, welche nur drei Tage dauerte, dann unter allmäligem Schwinden des zweiten Schlages sich verlor und in einen lethalen Collaps überging. Die bei der Section gefundene ausgedehnte Fettentartung der Herzmusculatur kann nicht als Ursache jenes Phänomens betrachtet werden, da sie bei Diphtherie mit oder ohne Croup keineswegs selten ist, ohne dass während des Lebens ein Pulsus bigeminus beobachtet wurde. Ich selbst sah z. B. bei einem 10jährigen Knaben, welcher im diphtherischen Collaps zu Grunde ging, und dessen Section eine sehr umfängliche fettige Degeneration des Herzens ergab, den Puls schliesslich sehr unregelmässig werden und dabei von 132 auf 72 herabgehen, aber von einem Pulsus bigeminus oder alternans im Sinne Traube's war dabei nicht die Rede.

Die Expectoration grösserer Membranfetzen oder röhriger Gebilde durch Husten und Würgen ist beim diphtheritischen Croup in prognostischer Hinsicht nicht besser zu beurtheilen, als beim primären (S. 321). Ich sah ein Kind schon am dritten Tage einen vollständigen Abguss der Trachea, einen 12jährigen Knaben eine kleine Schale voll Cylinder expectoriren, welche in ihrem Lumen der Luftröhre und den Hauptbronchien entsprachen, in anderen Fällen feinere, aus den kleinen Bronchien stammende röhrige Gerinnsel ausgeworfen werden — fast alle diese Fälle endeten tödtlich, wenn auch hie und da eine kurze Erleichterung Hoffnungen erweckt hatte. Man darf daher auf diese Expectoration keinen Werth legen, wenn auch hie und wieder Fälle vorkommen, in welchen dieselben mit einem günstigen Ausgange zusammenfielen.

Fast noch häufiger als beim primären entwickelt sich beim diphtheritischen Croup Bronchitis und Bronchopneumonie, welche sich, wie schon (S. 320) bemerkt wurde, vorzugsweise durch die bedeutende Steigerung der Respirationsfrequenz und des Fiebers kund geben, während die physikalischen Symptome, abgesehen von einer nicht immer zu constatirenden Dämpfung des Percussionsschalles, in der Regel durch die lauten laryngealen Geräusche ganz verdeckt oder wenigstens sehr undeutlich gemacht werden. Der Auswurf feiner oder gar dendritisch verzweigter Gerinnsel deutet mit Sicherheit auf das Vorhandensein einer bis in die entfernteren Luftröhrenäste hinabgestiegenen Bronchitis crouposa[1]). Sowohl diese, wie

---

[1]) Die von einigen Autoren (Gerhardt, Riegel) für die Diagnose der croupösen Bronchitis geltend gemachte eigenthümliche Dyspnoe (Fehlen der inspiratorischen Einziehung und der Athmungsverschiebung des Larynx, schwaches Athmen

besonders die in einzelnen Fällen von mir beobachtete putride Bronchitis und circumscripte, in kleinen Herden auftretende Gangrän der Lunge glaube ich von der Aspiration diphtheritischer oder gangränöser Gewebsreste vom Rachen her ableiten zu müssen, welche nicht nur entzündungserregend, sondern auch direct inficirend auf die kleinen Bronchien und das umgebende Parenchym einwirken können. Eine Diagnose dieser putriden Bronchitis oder gar des circumscripten Lungenbrandes konnte aber, wenigstens in den mir vorgekommenen Fällen, nicht gestellt werden, weil überhaupt gar kein Auswurf vorhanden war, und der foetide Geruch des Athems sich schon durch die Rachendiphtherie allein erklären liess.

Die Verbreitung der Diphtherie in die Luftwege verschlechtert die Prognose in allen, auch sonst leichteren Fällen bedeutend. Während von 124 Fällen von Rachendiphtherie 62 geheilt wurden und 62 an Collaps oder an Bronchopneumonie und anderen Complicationen zu Grunde gingen, verlor ich von 127 Fällen, welche in Croup übergingen 107. Nur 20 wurden geheilt, und zwar mit Ausnahme von zweien sämmtlich durch die Tracheotomie. Der Uebergang in Croup fügt ja noch eine neue Gefahr zu der bereits bestehenden hinzu, denn die Tendenz zum lethalen Collaps dauert auch nach der Verbreitung der Krankheit in die Luftwege fort, und so mancher Fall, dessen Erstickungsgefahr auf operativem Wege beseitigt war, und in welchem die Athmung schon längere Zeit ohne Canüle gut von Statten ging — endet trotzdem ganz unerwartet durch Collaps tödtlich. —

Die Sectionen der im Acmestadium der Krankheit Gestorbenen ergaben häufig viel ausgebreitetere und tiefer dringende Veränderungen, als die ungenügende und mühsame Inspection während des Lebens erwarten liess. Schmutzig-graue, in's Braune oder Grünliche spielende fetzige Beläge überziehen in verschiedener Ausdehnung die hintere Rachenwand, den weichen, seltener auch den harten Gaumen, die Tonsillen, den hinteren Theil des Zungenrückens und der Nasenschleimhaut, lassen sich auch bei sorgfältiger Präparation mitunter bis in die Thränenwege und die Tuba Eustachii verfolgen. Meistens ist das Exsudat in die oberflächlichste Schicht der Schleimhaut dergestalt infiltrirt, dass es nicht hautartig abgezogen, sondern nur durch Abkratzen mit dem Scalpell entfernt werden kann, wobei dann ebenso, wie nach der spontanen Abstossung, Substanzverluste zurückbleiben. Diese Infiltration zeigt sich auch häufig in der Schleimhaut der Epiglottis und, wenn es zum Croup

in den oberen Lungentheilen) kam mir nicht häufig genug vor, um ein sicheres Urtheil zu gestatten.

gekommen war, auch in der oberen Larynxhälfte bis zu den Stimmbändern herab, während weiter abwärts sowohl im Kehlkopfe, wie in der Luftröhre und den Bronchien das Exsudat der Schleimhaut nur locker aufgelagert ist, so dass man dasselbe mit einer Pincette abziehen oder mit einem Wasserstrahl leicht abspülen kann, worauf die lossgelegte Schleimhaut mehr oder weniger geröthet, aber sonst intact erscheint. Dies vielleicht von den Verschiedenheiten des Epithels (Pflaster- oder Cylinderepithel) abhängende Verhalten des Exsudats ist indess nicht ganz constant; vielmehr konnten wir wiederholt die Beläge des Pharynx und der Mandeln als eine mehr oder weniger dicke Membran ziemlich leicht abziehen, und nur an den geschwollenen Follikeln zeigte sich eine etwas stärkere Adhärenz (Croup des Pharynx). Andererseits beobachtete ich in mehreren Fällen eine im anatomischen Sinne diphtheritische, d. h. infiltrirte gelbliche Exsudation auf der Schleimhaut der Trachea und selbst der Bronchien, welche sich nur durch Abrasion mit dem Messer unter Zurücklassung von Substanzverlusten entfernen liess. Sie ersehen aus dieser Thatsache, dass bei der Diphtherie beide Exsudatformen, die infiltrirte und die auf die freie Schleimhautfläche abgelagerte, nicht nur nebeneinander auftreten können, sondern dass auch die Art des Epithels für die Form des Exsudats keineswegs immer ausschlaggebend ist.

Die Schleimhaut des Pharynx und der oberen Luftwege erscheint nach Entfernung des Belags fast immer in verschiedenen Graden geröthet, cyanotisch, oedematös; die Tonsillen sind oft durch Infiltration mit Exsudat stark geschwollen, hie und da auch von kleinen, frischen oder käsigen Eiterherden durchsetzt. Nur selten beobachtete ich Abscesse im retropharyngealen Bindegewebe. Wirklicher Brand der Rachentheile mit missfarbigem, grünlich braunem Zerfall und gangränösem Foetor kam ebenfalls nur selten vor, viel häufiger mehr oder minder ausgebreitete, besonders die Mandeln betreffende, oberflächliche oder tief dringende, mit einem missfarbigen Detritus bedeckte Ulcerationen, welche, aus der Abstossung der infiltrirten und nekrotisirten Schleimhautpartien entstanden, beträchtliche Verwüstungen der Mandeln, des Velum, der Uvula und, wie ich schon (S. 665) erwähnte, auch Perforationen des Velum auf einer oder auf beiden Seiten zur Folge haben können. In vielen Fällen erstreckte sich der diphtherische Process auch auf den Anfangstheil des Oesophagus, dessen Schleimhaut infiltrirt, hämorrhagisch, oder mit seichten, vielfach gewundenen Ulcerationen bedeckt erschien. Nur selten aber zeigten sich ähnliche Veränderungen auch auf der Schleimhaut des Magens, besonders in der Regio pylorica, und zwar in

Gestalt einer blutigen Infiltration und eines darüberliegenden missfarbigen Belags. Eine Hyperplasie der submaxillaren Lymphdrüsen ist fast constant, seltener eine blutig seröse Infiltration oder gar eine Phlegmone des umgebenden Bindegewebes, am seltensten eine brandige Zerstörung desselben. Nur in einem Fall fanden wir eine wirkliche Parotitis purulenta mit Vereiterung des umgebenden Bindegewebes. — In den Fällen, wo der Process sich in die Luftwege verbreitet hatte, zeigen sich die schon beim Croup beschriebenen Veränderungen, Infiltration und Ulceration der Epiglottis und der Ligam. aryepiglottica, Oedem derselben, Degeneration der Larynxmuskeln, selten Nekrose der Knorpel, Belag und oberflächliche Verschwärung der Stimmbänder, membranöse, fetzige und röhrige Exsudate im Larynx, in der Trachea und den Bronchien, deren Schleimhaut verschiedenartig geröthet, geschwollen, auch hämorrhagisch gefleckt erscheint, während das Lumen von eiterigem Schleim erfüllt ist. Sowohl die Ausbreitung der Exsudate wie ihre Dicke ist sehr verschieden. Während sie in vielen Fällen nur fetzenartig als dünne Beläge der Trachea aufliegen, bilden sie in anderen dicke grauweisse Cylinder, welche die Luftröhre auskleiden, bis tief in die Bronchialaeste hinabreichen und einen vollständigen Abguss derselben darstellen, oft aber auch nur hie und da in den Bronchien auftreten und dann durch freie, mit Schleim gefüllte Zwischenräume von einander getrennt sind. In mehreren Fällen fanden wir nur die eine Lunge von dieser Bronchitis crouposa befallen, während die andere einfach katarrhalische Processe darbot. Dass auch eine wirklich diphtherische Infiltration der Tracheal- und Bronchialschleimhaut vorkommen kann, wurde bereits erwähnt. Bronchopneumonie in verschiedener Ausdehnung ist fast constant, oft begleitet von vielfachen Atelektasen des Lungenparenchyms, sowie von adhäsiver Pleuritis, von Oedema pulmonum und Emphysem der Ränder und Oberlappen. Bronchitis putrida und kleine gangränöse Herde im Parenchym fand ich nur in vereinzelten Fällen. Tracheal- und Bronchialdrüsen sind fast immer geschwollen, auch wohl hämorrhagisch infiltrirt. Das Herzfleisch erscheint sehr häufig schlaff, röthlich-grau und unter dem Mikroskop fettig degenerirt, besonders der linke Ventrikel und seine Papillarmuskeln, während das Endocardium, abgesehen von kleinen Ekchymosen, niemals erhebliche Veränderungen zeigte. Insbesondere fehlte die von Bouchut und Labadie-Lagrave als fast constant angegebene Endocarditis in unseren Fällen durchweg. Kleine Ekchymosen fanden sich fast immer in den verschiedensten Theilen, im Peri- und Endocardium, in der Pleura, dem Omentum, Mesenterium, Mediastinum und in der Haut. Die Leber war

gewöhnlich schlaff, röthlich-gelb, fettig entartet, die Nieren fast immer im Zustande der parenchymatösen Nephritis, die Mesenterialdrüsen und die Peyer'schen Plaques mässig angeschwollen. In mehreren Fällen fanden wir neben der Diphtherie noch einen starken Soorbelag im Rachen und Oesophagus, einmal auch Soor auf der Magenschleimhaut.

Die dankenswerthen Bestrebungen, diese gröberen Befunde durch das Mikroskop zu ergänzen und auf diesem Wege einen Einblick in das Wesen der Krankheit zu gewinnen, haben bis jetzt leider zu keinem sicheren Resultate geführt. Nicht einmal über die Entwickelung und die Bestandtheile der diphtheritischen Beläge und Infiltrationen herrscht Einstimmigkeit. Der gewöhnlichen Auffassung derselben als einer fibrinösen Exsudation mit profuser Kernwucherung in den oberflächlichen Schleimhautschichten steht eine andere gegenüber, welche eine eigenthümliche Degeneration der Epithelien als die Hauptursache betrachtet. Dazu kommt nun noch die parasitäre Theorie, welche ihre Bakterienhaufen nicht nur im Pharynx findet, sondern weit über diesen hinaus bis in die Nierenkanälchen und in viele andere Körpertheile verfolgt, ohne entscheidende Beweise dafür zu liefern, dass diese „Bakterien" nun auch wirklich die specifischen Infectionselemente, und nicht vielmehr die Träger eines allgemeinen septischen Processes sind. Ja selbst die Frage, ob alle diese Körnchen und Haufen in der That etwas Besonderes, nicht etwa nur Zerfallsproducte sind, scheint mir noch keineswegs entschieden zu sein. —

Als Nachkrankheiten der Diphtherie beobachtete ich in einigen Fällen Otorrhoe und Schwerhörigkeit in Folge der Ausdehnung der Krankheit auf das Mittelohr, und einmal Chorea. In Folge der grossen Schwäche und der verminderten Herzenergie kann es auch zur Thrombose grösserer Venen kommen:

Alice M., 11jährig. Vor 3 Wochen Diphtherie, nach welcher enorme Schwäche mit kaum fühlbarem Pulse zurückblieb. Anfangs Februar 1881 [illegible], Galopprhythmus des Herzens. Urin zeigt Spuren von Eiweiss. P. 140, zuweilen klein. Vom 7. Febr. an Oedem der ganzen linken unteren Extremität bis zur Inguinalfalte hinauf, mit grosser Empfindlichkeit gegen Berührung und Bewegung. Verschwinden aller krankhaften Erscheinungen nach 10 Tagen unter einer tonisirenden Behandlung.

Vor Allem verdient die Nephritis[1]) und die Lähmung unsere Aufmerksamkeit. Die erstere documentirt sich sehr oft schon im Blüthestadium der Krankheit durch Albuminurie und nephritische Elemente

[1]) Ueber die anatomischen Verhältnisse derselben vergl. Brault, Journal de l'anat. et de la physiol. 6. 1880.

im sparsamen Urin, kann aber auch nach der Heilung der Diphtherie fortbestehen. Am seltensten tritt sie, wie beim Scharlach, erst während der Reconvalescenz auf:

Marie St., 4jährig, an Coxitis leidend, wurde am 14. Januar 1874 von einer leichten, mit geringem Fieber (38,4 Abends) einhergehenden Diphtherie befallen. Bis zum 22. war dieselbe abgelaufen, an der rechten Seite des weichen Gaumens noch ein tiefer Defect sichtbar, das Allgemeinbefinden vollkommen gut. Ein Exanthem war nie bemerkt und der mehrmals untersuchte Urin stets frei von Eiweiss befunden worden. Am 31., also 17 Tage nach dem Eintritt der Krankheit, wurde das Kind missfarbig, bleich, klagte über vage Schmerzen und erbrach sich wiederholt. T. Ab. 38,7. Am folgenden Tage Oedema faciei. Urin sparsam, stark albuminös. Diese Erscheinungen bestanden unter mässigem Fieber (T. M. normal, Ab. 38—39) über eine Woche, gleichzeitig mit einem Katarrh in beiden Unterlappen. Der Urin enthielt während dieser Zeit immer viele Urate und verschiedene Mengen von Eiweiss, an einzelnen Tagen aber keine Spur davon. Cylinder konnten nur selten aufgefunden werden, wohl aber oft Epithelien. Vom 11. Februar an Schwinden des Oedems und der Albuminurie. Therapie: Kali aceticum.

Im Ganzen sind solche Fälle selten, besonders im Vergleich mit der Scharlachnephritis. Nur einmal sah ich diese diphtheritische Nierenaffection unter rasch zunehmenden Collapserscheinungen tödtlich enden, glaube aber in diesem Fall nicht die Nephritis, sondern den von ihr gänzlich unabhängigen Collaps als Todesursache bezeichnen zu müssen. Leider gehört nämlich dieser unglückliche Ausgang, welcher noch 2 bis 3 Wochen nach der Heilung der Diphtherie eintreten kann und dann die schon in Sicherheit gewiegten Eltern um so schmerzlicher trifft, durchaus nicht zu den Seltenheiten:

Clara R., 9jährig, im November 1873 an einer mittelschweren Diphtherie des Pharynx leidend, wurde nach etwa 10 Tagen vollständig wieder hergestellt. Das Kind hatte wieder guten Appetit, sah blühend aus, sass spielend im Bett und jede Gefahr schien vorüber. Am 12. Tage nach der vollendeten Abstossung der nekrotischen Theile fand ich das Kind bei einem zufälligen Besuch im Bette sitzend und spielend, von gutem Aussehen, aber zu meiner Ueberraschung mit einem Pulse von 144 Schlägen, welcher auffallend klein war. Meine den Eltern ausgesprochenen Befürchtungen waren nur zu sehr gerechtfertigt; denn trotz aller angewandten Analeptica nahm die Pulsfrequenz anhaltend zu, die Kräfte sanken schnell, die Extremitäten wurden kühl, der Puls unfühlbar, die Respiration aussetzend, und schon am folgenden Tage erfolgte der Tod.

Aehnliche Fälle habe ich leider öfters beobachtet, und ich halte es daher für die Pflicht des Arztes, auch in den scheinbar gutartigen Fällen von Diphtherie die Prognose nicht absolut günstig zu stellen, ehe nicht zwei bis drei Wochen nach der Heilung verflossen sind. Dasselbe gilt auch von den Fällen, in welchen die Tracheotomie gemacht werden musste. Auch hier kann eine Zeit lang Alles nach Wunsch

gehen, und erst, wenn die Heilung der Trachealwunde bereits im Gange ist, erfolgt mit einem Mal ein tödtlicher Collaps, dessen Erscheinungen nicht immer die gleichen sind. Bisweilen eröffnete ein wiederholtes Erbrechen die Scene und der Puls wurde langsam, schwach und unregelmässig, häufiger aber, wie in dem eben erwähnten Falle, immer frequenter und kleiner, während die extremen Körpertheile erkalteten, die Haut etwas cyanotisch und die Herztöne, besonders der zweite, immer schwächer wurden und öfters den „galoppirenden" Rhythmus zeigten. Die Respiration ist dabei nicht immer dyspnoëtisch, erreicht aber eine hohe Frequenz (60—70), und die Kinder verfallen unter Stöhnen und Wimmern in einen gänzlich apathischen, schliesslich soporösen Zustand, dessen Dauer ich zwischen einigen Stunden bis zu drei Tagen schwanken sah. Der Ausgang war fast in allen meinen Fällen ein tödtlicher, wenn es auch bisweilen gelang, durch starke Analeptica die Herzkraft ein paar Tage über dem Wasser zu erhalten:

Otto T., 6jährig, aufgenommen mit Diphtherie am 15. September 1877. Langwieriger Verlauf. Erst am 8. October ist der Pharynx frei und das Fieber verschwunden. Geringe Albuminurie, die vom 18. an nur noch temporär auftrat. Allgemeine Euphorie. Am 19., also mindestens 4—5 Wochen nach dem Eintritt der Diphtherie, plötzlich Collapssymptome; P. 152, sehr klein, kühle Extremitäten, grosse Apathie und Schwäche. Von nun an wird stündlich ein grosser Esslöffel Sherry oder Tokayer Wein gegeben und dies Verfahren drei Tage lang bis zu einem Zustande leichter Trunkenheit (Röthe der Wangen, munteres Delirium, fortwährendes Schwatzen) fortgesetzt, wobei der Puls sich wieder hob und die Hände warm wurden. Dennoch gewann der Collaps schliesslich die Oberhand, und unter den früheren Erscheinungen, zu denen sich am Schluss noch das Cheyne-Stokes'sche Phänomen gesellte, erfolgte der Tod.

Dass es sich in diesen Fällen wesentlich um eine Herzlähmung handelte, unterliegt keinem Zweifel. Wenn nun auch ein paar Sectionen, die ich zu machen Gelegenheit hatte, die von Mosler gefundene diffuse fettige Degeneration des Herzmuskels bestätigen, und in letzter Zeit auch myokarditische Veränderungen (Leyden) gefunden wurden, so ist es doch die Frage, ob man diese in Folge der Infectionskrankheit eintretenden Degenerationen auch stets als die Ursache des tödtlichen Collapses betrachten soll, ob nicht vielmehr eine vom Nervensystem (Vagus?) direct abhängende Paralyse des Herzens bei nahezu normaler Structur des Organs diesen Ausgang ebenso gut herbeiführen kann. So viel steht fest, dass wir in mehreren Fällen dieser Art den bei weitem grössten Theil der Herzmusculatur völlig intact mit normaler Querstreifung gefunden haben. Ebenso fehlten die von mancher Seite als Ursache bezeichneten grossen Blutgerinnungen in den Herzhöhlen

oder im Stamm der Lungenarterie. Dass hier das Nervensystem eine wichtige Rolle spielt, scheint mir auch daraus hervorzugehen, dass bisweilen im Verlauf diphtherischer Lähmungen ganz ähnliche Erscheinungen von Seiten des Herzens auftreten, welche den Tod fast plötzlich durch Synkope herbeiführen können. So sah ich im April 1879 einen 8jährigen Knaben etwa 14 Tage nach überstandener Diphtherie vollständig ataktisch werden und dann plötzlich unter starker Dyspnoe, Stertor, Erblassung und Schwinden des Pulses nach wenigen Stunden zu Grunde gehen. Seltener erfolgt dieser Ausgang erst nach tagelanger Dauer der drohenden Symptome:

Otto M., 9jährig, am 3. October 1879 von mir zuerst untersucht. Vor fünf Wochen hatte er eine mittelschwere Diphtherie überstanden, auf welche eine Gaumenlähmung folgte. Diese war schon beinahe geheilt, und der Knabe seit einer Woche wieder ausgegangen, als vor einigen Tagen plötzlich Ataxie und Parese beider unteren Extremitäten eintrat. Stehen und Gehen absolut unmöglich, während im Sitzen und Liegen die Beine leidlich, aber ungeschickt bewegt werden. Auch die Kraft der Arme ist schwächer, als im Normalzustande. Gleichzeitig enorme Frequenz (150 und mehr) und grosse Unregelmässigkeit des Pulses, welche mich sofort eine drohende Vaguslähmung befürchten liess. Untersuchung des Herzens sonst normal. Auch der linke N. abducens paretisch, so dass das Auge nicht nach aussen bewegt werden konnte. Unter dem Gebrauch eines Chinadecocts und täglicher Strychnininjectionen (0,002) besserte sich die Motilität langsam, während der Puls unverändert blieb, die Unregelmässigkeit und Ungleichheit der einzelnen Schläge vielmehr noch zunahm. Gleichzeitig wurde derselbe immer kleiner und schneller, und unter wiederholtem Vomitus trat am 7. Tage nach dem ersten Auftreten der drohenden Erscheinungen ein Collaps ein, welchem der Knabe bei vollem Bewusstsein rasch erlag. Section nicht gestattet. —

Ein von Dubrisay[1]) mitgetheilter Fall dieser Art beweist, dass unter diesen Umständen nach viel längerer Dauer der bedrohlichen Symptome noch Heilung eintreten kann.

Die Ansichten über das Wesen der diphtherischen Lähmung, die sich lange in unklaren Hypothesen ergingen, fangen erst jetzt an, eine festere Gestalt zu gewinnen. Dass eine blosse Muskelaffection, sei es nun eine Entartung der Primitivbündel, oder eine Einwanderung von Bakterien in dieselben, der Lähmung zu Grunde liegen soll, ist nicht erwiesen; vielmehr scheint es sich hier um eine Beeinträchtigung des Nervensystems durch den diphtherischen Infectionsstoff zu handeln, welche sich merkwürdiger Weise erst zu einer Zeit geltend macht, in welcher die Kranken die Infection selbst längst überwunden zu haben scheinen. Déjérine[2])

---

[1]) Centralzeit. f. Kinderheilk. I. S. 72.
[2]) Jahrb. f. K. 1878. XIII. S. 152.

will in den vorderen Wurzeln der Spinalnerven, wie auch in vielen peripherischen Nerven Fettkörnchenbildung und Schwinden der Achsencylinder, ausserdem aber Atrophie der Ganglienzellen in den Vorderhörnern und Vermehrung des interstitiellen Bindegewebes, also eine „parenchymatöse Neuritis und Myelitis“ beobachtet haben, und P. Meyer[1]) fand in einem Falle von sehr verbreiteter diphtherischer Lähmung fast in allen peripherischen Nerven deutliche Zeichen einer parenchymatösen Neuritis (Zerklüftung des Markes, Kernwucherung in der Schwann'schen Scheide, Umwandelung in Körnchenzellen, Knötchenbildung durch Oedem und Schwellung des Bindegewebes). Dieselben Veränderungen fanden sich in den Wurzeln der Spinalnerven und in vielen Spinalganglien, während im Rückenmarke selbst nur viele Ganglienzellen ihre Fortsätze ganz oder zum Theil eingebüsst hatten. Diese Befunde bestätigen die schon 1867 von Buhl gemachten Beobachtungen und fordern zu fortgesetzter Untersuchung des peripherischen Nervensystems bei der diphtherischen Lähmung auf. Die zum Theil negativen Resultate Gaucher's[2]) lassen sich nicht dagegen geltend machen.

Die diphtherische Lähmung, welche gerade nach den leichteren Fällen der Krankheit am häufigsten aufzutreten pflegt, kündigt sich in der Regel 2—3 Wochen nach Ablauf der Krankheit durch eine Paralyse des Gaumens an, welche häufig auch das einzige Lähmungssymptom bleibt. Die Kinder bekommen eine nasale, mehr oder weniger unverständliche Sprache, und ein Theil des Getränks, welches sie genossen, wird sofort aus der Nase wieder ausgestossen. Bei der Untersuchung des Pharynx bemerkt man, dass das Gaumensegel sowohl beim Inspiriren, wie beim Phoniren beinahe oder gänzlich unbeweglich ist und schlaff herabhängt, so dass es nicht im Stande ist, beim Trinken die Rachen- von der Nasenhöhle abzuschliessen, und das Getränk daher durch die Choanen in die Nase gelangt. In manchen Fällen ist das Velum nur halbseitig gelähmt, so dass es beim Phoniren schief verzogen wird. Zuweilen fand ich dasselbe auch unempfindlich gegen Berührungen, z. B. mit einem Pinsel, die weder gefühlt wurden, noch eine Reflexbewegung hervorriefen. Diese Gaumenlähmung kann, wie ich wiederholt beobachtete, besonders in den niederen Ständen, das erste Zeichen sein, welches eine vorausgegangene, aber von den Eltern ganz übersehene und spontan geheilte Rachendiphtherie verräth. Sehr häufig gesellen sich aber noch Störungen des Sehvermögens, besonders eine

---

[1]) Virchow's Archiv Bd. 85. Heft 2.

[2]) Journal de l'anat. et de la physiol. I. 1881.

Unfähigkeit, deutlich zu lesen oder die Gegenstände in gewisser Entfernung scharf zu erkennen, Flimmern vor den Augen, Diplopie, kurz, Erscheinungen, welche durch Accommodationsstörung in Folge einer Paralyse des Musc. tensor chorioideae hervorgebracht werden. Die Bewegungen der Pupille sind dabei meistens schwerfällig oder ganz aufgehoben. Besonders pflegt das Sehen in der Nähe gestört zu sein, so dass z. B. einer meiner kleinen Patienten beim Schreiben nicht mehr wusste, ob er noch immer auf derselben Zeile schriebe. Längeres Lesen und besonders das Lesen feiner Schrift wird häufig unmöglich. Die meisten dieser Kinder sind in Folge der überstandenen Krankheit etwas anämisch, zeigen auch wohl noch Spuren von Eiweiss im Urin. Da hier ohne Zuthun der Kunst sehr oft im Verlauf weniger Wochen allmälige Heilung eintritt, so darf man den Werth der empfohlenen therapeutischen Methoden nicht überschätzen.

In einer anderen Reihe von Fällen gewinnt die Paralyse eine bei weitem grössere Ausdehnung, wobei aber die Gaumen- und die Accommodationslähmungen doch fast immer den Anfang bilden, viel seltener entweder ganz fehlen oder bereits geheilt sind, wenn andere Körpertheile von der Lähmung befallen werden. Eine Parese der Nackenmuskeln, wodurch der Kopf vornüber sank und nur mühsam ohne Nachhülfe aufgerichtet werden konnte, kam mir ziemlich oft vor, selbst in Fällen, wo ausser der Gaumen- und Augenmuskellähmung keine andere paralytische Erscheinung bestand. Zunächst macht sich dann Ataxie und Kraftlosigkeit der unteren Extremitäten bemerkbar, welche das Stehen und Gehen mehr oder weniger erschwert, so dass die Kranken ihre Beine nach Art der Tabetischen „schleudern" und besonders beim Umdrehen leicht hinfallen. Nur selten steigert sich diese Parese und Ataxie zu einer vollständigen Lähmung, an welcher auch die oberen Extremitäten Theil nehmen können. Ich selbst habe diese completen und ausgedehnten Paralysen ebenso wenig beobachtet, wie die hemiplektischen und gekreuzten Formen, oder die Paralysen vieler cerebraler Nerven, von denen hie und da die Rede ist. Wohl aber sah ich bei einem Knaben eine Aphonia paralytica, welche durch den faradischen Strom geheilt wurde, und mehrere Mal Lähmungszustände der respiratorischen Muskeln, wobei die Athmung sehr oberflächlich, dyspnoëtisch und frequent war, ein bestehender Husten gänzlich kraftlos und unfähig wurde, die angesammelten Schleimmassen aus den Bronchien zu entleeren. Da jeder stärkere Bronchialkatarrh unter diesen Umständen durch Suffocation lethal werden kann, so ist die Paralyse der Athemmuskeln als die bedenklichste Form der diph-

therischen Lähmung überhaupt zu betrachten. Denn die durch Gaumenlähmung bedingte Dysphagie wird nur selten so hochgradig, um das Leben ernstlich zu gefährden, vielmehr werden feste Speisen meistens noch gut geschluckt, und auch die oben (S. 677) erwähnte Herzlähmung ist im Allgemeinen seltener die Ursache des Todes bei diphtherischer Paralyse, als diejenige der Athemmuskeln. Lähmungen der Sphinkteren habe ich nur im letzten Stadium dieser Krankheit, erhebliche Störungen der Sensibilität aber, sei es nun Anästhesie, Analgesie, Kältegefühl oder gar Hyperästhesie niemals beobachtet. Da aber gerade die Beurtheilung dieser Zustände im *kindlichen* Alter besonderen Schwierigkeiten unterliegt und bei kleinen Kindern sogar meistens ganz unmöglich ist, so will ich damit nicht in Abrede stellen, dass die an Erwachsenen gemachten Beobachtungen dieser Art ihre Richtigkeit haben. Hervorzuheben ist noch, dass die elektrische Erregbarkeit und die Ernährung der gelähmten Muskeln in meinen Fällen selbst bei längerem Bestehen der Paralyse ungestört blieben. Dass die letztere auch nach einer Diphtherie der *äusseren Haut* auftreten kann, ist durch einzelne Fälle bewiesen, in welchen Personen nach einer durch Infection entstandenen Diphtherie des Fingers Lähmungserscheinungen, und sogar recht ausgebreitete, zeigten. Mir selbst ist ein solcher Fall bis jetzt nicht vorgekommen.

Dieser ausführlichen Schilderung der Diphtherie entspricht leider nicht das, was ich Ihnen über die *Behandlung* mitzutheilen habe. Noch heut muss ich wiederholen, was ich schon 1874[1]) aussprach: „Nach meinen Erfahrungen leisten alle bisher empfohlenen Mittel (und ausser den Schwefelpräparaten glaube ich sie fast alle versucht zu haben) *absolut nichts* in den *schweren* Fällen der Krankheit, und darauf kommt es doch allein an, da die *leichteren* auch ohne Zuthun der Kunst heilen.“ Ich glaube, dass alle erfahrenen Aerzte darin mit mir übereinstimmen. Die enorme Zahl der Mittel, von denen theilweise wahre Wunderdinge berichtet werden, das Ausposaunen von Methoden, bei deren Anwendung fast kein Kranker mehr gestorben sein soll, erklärt sich eben daraus, dass diese gerühmten Dinge sich in leichten, allenfalls auch mittelschweren Fällen, oder gar bei den so häufig mit Diphtherie verwechselten katarrhalischen und croupösen (S. 437) Anginen bewährten. An den wirklich schweren Fällen prallen sie erfolglos ab. Sie werden mir daher erlassen, die vielen in der Literatur aufgeführten Mittel, von denen ich nie einen Erfolg gesehen habe, hier zu wiederholen. Obwohl

[1]) Charité-Annalen. Bd. I. S. 589.

meine Pflicht als Vorstand einer pädiatrischen Klinik mich nöthigt, mit den neu empfohlenen Mitteln Versuche anzustellen, gestehe ich doch offen, dass ich nach unzähligen Misserfolgen anfange, dieser Pflicht nur zögernd und mit grossem Misstrauen nachzukommen. Alte halbvergessene Methoden werden von jüngeren Aerzten immer wieder laut angepriesen, und besonders das Bestreben, die präsumirten Bakterien zu vernichten, fördert immer neue „antiseptische" Mittel zu Tage, welche bei näherer Prüfung doch höchstens einen günstigen localen Einfluss, oft aber auch nicht einmal diesen, auszuüben im Stande sind. Und wie könnte es auch anders sein in einer Krankheit, bei welcher die Infection des ganzen Organismus die Hauptrolle spielt, und die locale Rachenaffection, wenigstens zu der Zeit, wo wir sie in der Regel zur Behandlung bekommen, schon nebensächlich geworden ist. Daher kommt es, dass von allen diesen Wundermitteln nach wenigen Monaten kaum mehr die Rede ist. Ich verdenke es gewiss keinem Arzte, wenn er den Muth nicht verliert, nach einem Specificum gegen eine so furchtbare Krankheit zu suchen; nur ist zu verlangen, dass die Empfehlung eines solchen mit sorgfältigster Kritik der Beobachtung und erst nach vielfacher Prüfung des Effects geschieht, noch mehr aber, dass das empfohlene Mittel nicht schädliche Nebenwirkungen entfaltet. Die neueste Zeit bot uns ein solches Beispiel in dem mit unverantwortlichem Leichtsinn angepriesenen Pilocarpin, von dessen bedenklicher Wirkung in dieser an und für sich schon zum Collaps tendirenden Krankheit ich mich wiederholt überzeugen konnte.

Von allen infectiösen Krankheiten ist es bis jetzt nur das Malariafieber, gegen welches wir ein Specificum kennen. Bei Scharlach, Masern, Pocken, Typhus, Cholera, Pest u. s. w. hat man sich längst resignirt, ein solches zu finden, und die Hoffnung, gerade in Bezug auf die Diphtherie glücklicher zu sein, muss desshalb wohl erheblich herabgestimmt werden. *Bis jetzt hat sich noch jede Hoffnung als eine trügerische erwiesen.* Vor allem wollen wir uns nicht selbst betrügen. Wenn ich Ihnen also dasjenige Verfahren empfehle, welches ich nach vielfachen Versuchen beibehalten habe, so geschieht dies nur aus dem Grunde, weil ich es wenigstens für rationell halte und die Hälfte aller Fälle, und zum Theil recht ernste, dabei genesen sah. Oertlich wende ich nur Gurgelungen oder bei kleineren Kindern fleissige *Ausspritzungen* der Rachen- und Nasenhöhle mit einer Lösung von Kali chloricum (10 : 500), Alumen aceticum (25 : 500), Carbolsäure (1 bis 2 pCt.) oder mit Aq. calcis und Aq. destill. aa an. Am bequemsten ist hier die Anwendung dieser Mittel in *zerstäubter* Form, weil man die dünne Spitze des Spray-Apparats auch bei widerspenstigen

Kindern leicht durch die Zähne zwängen und dann alle Theile der Rachenhöhle gleichmässig bespülen kann. Je häufiger dies Verfahren in Anwendung kommt, um so besser; im Allgemeinen sind ein- bis zweistündige Intervalle zu empfehlen. Von einer specifischen, die präsumirten „Krankheitserreger" vernichtenden Wirkung dieser Ausspülungen ist dabei gewiss keine Rede; der Zweck des Verfahrens ist eben nur die möglichst vollständige Ausspülung der zersetzten Stoffe, die Beseitigung des Foetors und die allmälige Lockerung und Lösung festhaftender Exsudate. Aus diesem Grunde ist auch das von Rigauer[1]) empfohlene Verfahren, den Kindern mehrere Mal täglich 4 bis 5 Theelöffel kühles Wasser in die Nase zu giessen, gewiss nicht zu verwerfen; nur darf man sich nicht die Wunderdinge davon versprechen, welche der genannte Autor durchblicken lässt. Bepinselungen der kranken Theile, mit welcher Flüssigkeit es auch sei, halte ich für nicht zweckmässig, weil sie die Kinder fast immer stark aufregen und bei Widersetzlichkeit nur mit Gewalt durchzuführen sind, wobei die Schleimhaut leicht verletzt werden kann. Diese Verletzungen sollten wegen der fast unvermeidlichen diphtheritischen Infection aller Läsionen der Schleimhaut um jeden Preis vermieden werden, und ich begreife daher am wenigsten den Rath Letzerich's, eines der eifrigsten Anhänger der Bakterientheorie, die Beläge mit den Fingernägeln abzukratzen, denn gerade dies Verfahren müsste doch den „Bakterien" erst recht die Thore des Organismus öffnen. Aus demselben Grunde habe ich auch, wie die meisten Aerzte, alle Aetzungen des Pharynx, ohne welche man früher nicht auszukommen glaubte, längst aufgegeben und wundere mich nur, dass immer wieder neue Empfehlungen dieser verurtheilten Methode auftauchen. Selbst der begeistertste Verfechter der Bakterieninfection wird zugeben, dass die locale Zerstörung derselben, wenn überhaupt möglich, doch nur im Augenblicke der Infection nützen kann, nicht aber zu einer Zeit, wo bereits die Beläge entwickelt sind und die Bakterien schon längst in die Lymph- und Blutbahnen eingedrungen sein können. — Bei lebhafter entzündlicher Röthe und Schwellung der Rachentheile lasse ich einen Eisbeutel um den Hals appliciren und häufig kleine Eisstückchen schlucken, um die Entzündung zu mässigen. Zum inneren Gebrauch empfehle ich Ihnen von Anfang an ein Decoct Chinae (5 bis 10 : 120) mit Aq. chlori (10,0 bis 15,0), daneben eine nahrhafte Diät (Milch, Fleischbrühe und Wein), welche freilich durch die vollständige Anorexie vieler Kinder

---

[1]) Die Diphtherie und ihre Behandlung durch das kalte Nasenbad. Leipzig 1880.

oft geradezu unmöglich wird. Bei unbesiegbarem Widerwillen muss man zu ernährenden Klystiren (Fleischsolution, Pepton, Bouillon mit Ei und Wein) seine Zuflucht nehmen.

Diese einfache Therapie, welche die Indication der Reinlichkeit, der Antiphlogose und der Tonisirung gleichmässig zu erfüllen sucht, hat wenigstens die Gefahrlosigkeit für sich. Entschieden widerrathen muss ich Ihnen alle Methoden, welche die schon vorhandene Tendenz zum Collaps noch steigern, besonders die grossen Dosen des Kali chloricum (kleine Dosen sind zwar unschädlich, aber ganz nutzlos), welche ausserdem noch gefährliche Intoxicationen mit Hämoglobinurie zur Folge haben können, ebenso die grossen Dosen des Chinins und salicylsauren Natrons. Gänzlich erfolglos blieb in meinen Händen auch das Natron subsulphurosum, das vielgerühmte „bakterienmordende" Natron benzoicum, welches wir sowohl innerlich, wie als Streupulver, in mindestens 25 schweren Fällen versuchten, und das Brom, dessen Inhalation das Weiterkriechen des Processes auf den Larynx nicht verhinderte. Auch die Carbolsäure habe ich sowohl innerlich, wie als subcutane Injection neben dem Zungenbein (0,03 bis 0,05 pr. dosi) wiederholt ohne jeden Erfolg versucht und führe Ihnen zum Beweise ihrer Unwirksamkeit noch den Fall eines 9jährigen Knaben mit Fractur des Oberarms an, welchem nach der Resection des Humerus am 19. Juli 1878 ein Carbolverband angelegt wurde. Der Urin wurde schwärzlich, aber trotz dieses deutlichen Zeichens der Resorption bekam der Knabe am 18. August Diphtherie mit consecutiver Gaumenlähmung. Ebenso erfolglos zeigte sich mir der Gebrauch des Arseniks und der subcutanen Injectionen von Sublimat, welche ich, gestützt auf die Koch'sche Empfehlung, in einigen schweren Fällen versuchte, und ich kann daher die von Kaulich[1]) auf dies Mittel gesetzten Hoffnungen nicht theilen. Ueber die örtliche Anwendung des Jodoforms[2]) fehlt mir zwar noch eigene Erfahrung, doch verspreche ich mir von demselben ebenso wenig, wie von allen anderen Localmitteln.

Ganz waffenlos stehen wir dem diphtherischen Collaps gegenüber, mag er nun von vorn herein in der schweren Form oder als unerwartete Nachkrankheit sich geltend machen. Unsere bewährtesten Excitantia, Kampher, Moschus, grosse Dosen von Wein, selbst bis zur Trunkenheit gegeben (S. 677), endlich die von mir versuchte Application des elektrischen Stroms auf den Vagus — alles prallte an dem übermächtigen Gegner ab. Zu der Zeit, als ich noch gewohnt war, das Eisen, zumal

---

[1]) Prager med. Wochenschr. 1882. No. 19, 20.
[2]) Korach, Deutsche med. Wochenschr. 1882. No. 36.

dem Liquor ferri sesquichlorati in *allen* Fällen von Diphtherie von Anfang an zu geben, war dieser traurige Ausgang nicht seltener, als jetzt, wo ich von diesem fruchtlosen Mittel längst zurückgekommen bin. Nur in einzelnen Fällen sah ich zu meiner eigenen Ueberraschung einen glücklichen Ausgang, weiss aber nicht, ob ich denselben der Naturheilkraft oder den angewendeten Excitantien zuschreiben soll.

Ebenso wenig giebt es ein Mittel, um der Ausbreitung der Diphtherie in die *Respirationswege* Schranken zu setzen. Wir sind bisher auf das Abwarten angewiesen, und kommen erst mit dem Eintritt der croupösen Symptome in die Lage, an eine Aenderung der bisher befolgten Therapie zu denken. Von der Anwendung antiphlogistischer Mittel, welche beim primären Croup (S. 323) in Betracht kommen, haben wir hier gänzlich abzusehen; sie sind nicht nur nutzlos, sondern können auch durch ihre schwächende Wirkung gefährlich werden, und dasselbe gilt von den Brechmitteln in voller Dosis, von denen ich wenigstens nie einen dauernden Erfolg, wohl aber oft genug eine beunruhigende collabirende Wirkung beobachtet habe. Ein paar Mal glaubte ich zwar durch energische Mercurialeinreibungen (1,0 Ung. ciner. 2stündlich) eine Heilung erzielt zu haben, und fand mich dadurch bewogen, die Schmiercur in einer grösseren Zahl von Fällen zu versuchen. Diese Versuche fielen aber so unglücklich aus, dass ich jene vereinzelten Erfolge nur als glückliche Zufälle betrachten konnte und die Mercurialcuren vollständig aufgab. Ich kann mich dabei auf den Fall eines 1½jährigen Knaben berufen, welcher in der Klinik wegen Syphilis mit einer Schmiercur behandelt wurde und sogar einen leichten Ptyalismus bekam, trotzdem aber am Schluss dieser Cur von Rachendiphtherie befallen wurde. Dass auch der diphtheritische Croup hie und da spontan, also auch bei der Anwendung sehr verschiedener Mittel heilen kann, bestreite ich keineswegs, und habe schon oben (S. 663) einen anatomischen Beweis dafür beigebracht. Jedenfalls aber sind diese Heilungen, zumal wenn die croupösen Erscheinungen einen *hohen* Grad erreicht hatten, nur Ausnahmen. Unter 127 Croupfällen sah ich nur zwei auf diese Weise günstig enden, während 37, welche sich grösstentheils nicht mehr zur Tracheotomie eigneten, ohne Operation zu Grunde gingen, und 88 *tracheotomirt* werden mussten. Diese Operation (wir machten fast durchweg die Tracheotomia superior) ist nach meiner Ueberzeugung das einzige Mittel, von welchem man sich noch Hülfe versprechen darf, und ich rathe Ihnen daher, dieselbe in *allen* Fällen vorzunehmen, welche sich nicht bereits in Agone befinden oder sehr schwere Infectionssymptome darbieten. Das *zarte* Alter der Kinder darf nicht abschrecken. Sind auch die

Aussichten für die Tracheotomie nach dem vollendeten dritten Jahre weit günstiger als zuvor, so fehlt es doch nicht an Beispielen des Gelingens bei Kindern im zweiten, ja selbst im ersten Lebensjahre. Von grosser Wichtigkeit ist es, die Operation nicht zu spät auszuführen, wenn bereits Cyanose, Kühle der Extremitäten, äusserste Orthopnoe vorhanden sind. Obwohl man auch unter diesen Umständen nicht von der Operation abstehen soll, ist es doch immer gerathen, sofort zu operiren, wenn die localen Zeichen der Larynxstenose (anhaltender Stridor beim Athmen, croupöser Husten, Einziehung des Jugulum und der unteren Rippen) eingetreten sind. Man hat dabei nichts zu verlieren, aber alles zu gewinnen. Selbst eine nachweisbare Pneumonie giebt meiner Ansicht nach keine Contraindication, da trotz derselben die Operation wiederholt erfolgreich war. Freilich darf man dabei nie vergessen, dass die Tracheotomie nur die Larynxstenose compensirt und die Respiration wieder möglich macht, auf die Diphtherie selbst aber durchaus keinen Einfluss ausübt. Diese kann zwar nach der Operation stillstehen und heilen, ebenso gut aber bis in die Bronchien hinabkriechen, Bronchopneumonie hervorrufen oder durch Collaps tödten, und daraus erklärt sich denn auch die grosse Mortalität der operirten Fälle. Meine eigenen Beobachtungen stimmen mit denen vieler Hospitalärzte ziemlich überein, da wir unter 88 Operirten 20 (nicht ganz den 4. Theil) durchbrachten, und dies Verhältniss auch während der letzten Jahre sich nicht wesentlich änderte. Günstiger gestaltete sich dasselbe in der Privatpraxis. Bedenkt man, dass wir Kinder jedes Alters und in jedem Stadium der Krankheit operirten, dass ein grosser Theil derselben den ärmsten Volksklassen angehörte, viele auch tuberkulös waren, so kann unsere Statistik immerhin als eine nicht zu ungünstige betrachtet werden. Ich wiederhole hier, dass diese Statistik sich nur auf den diphtherischen Croup bezieht, und dass die Tracheotomien, welche bei Kindern mit einfachem entzündlichem Croup unternommen werden, ein bei weitem günstigeres Resultat lieferten. Die Thatsache, dass zu manchen Zeiten die Operation auffallend gute Erfolge hatte, während zu anderen Zeiten fast alle operirten Kinder starben, wurde auch von uns wiederholt beobachtet.

Die Hauptursache der Mortalität nach der Tracheotomie ist, wie unsere Sectionen ergaben, die zum Theil croupöse Bronchitis und die Bronchopneumonie, welche nicht etwa als Folge der Operation betrachtet werden darf, vielmehr auch in den nicht croupösen Fällen von Diphtherie oft genug vorkommt. Grosse Frequenz und Oberflächlichkeit der Athemzüge ist daher schon vor der Operation immer ein

bloses Zeichen, weil sie uns die Theilnahme der Bronchien und Lungen verkündet, und aus demselben Grunde ist der Auswurf röhriger oder gar verzweigter Membranen durch die Canüle nach der Tracheotomie ein schlechtes Symptom. Die Fälle, in welchen auch nach dem Auswurf oder der Extraction zusammenhängender, dichotomisch verzweigter, selbst einen verästelten Baum darstellender Pseudomembranen dennoch Heilung erfolgte, was ich selbst zu beobachten Gelegenheit hatte, gehörten zu den Ausnahmen. Die bronchitischen und pneumonischen Complicationen lassen nach der Operation kaum eine Milderung des Zustandes aufkommen; wenn auch die Symptome der Larynxstenose schwinden, so nimmt doch die Respiration an Frequenz noch zu (60—70 in der Minute), die Temperatur verharrt auf 39 bis 40° und darüber, und der Tod pflegt schon nach 24—48 Stunden einzutreten.

Wo aber diese Complicationen fehlen, da bringt die Operation eine so auffallend günstige Veränderung hervor, dass Unerfahrene, zumal Laien, sich den besten Hoffnungen hingeben. Leider werden dieselben sehr häufig nach wenigen Tagen herb enttäuscht. Der bisher ruhige Athem wird frequent und dyspnoëtisch, das Fieber steigt von Neuem und die Untersuchung ergiebt, dass die gefürchtete Complication von Seiten der Bronchien und Lungen dennoch eingetreten ist. Diese Gefahr ist durch kein Mittel mit Sicherheit zu verhüten. Wie allgemein üblich, bedeckten auch wir die Oeffnung der Canüle mit einem feuchtwarmen Schwamm und füllten ausserdem in vielen Fällen das Zimmer mit einem durch Dampfspray erzeugten Nebel von Wasserdampf[1]), oder liessen fleissig Inhalationen von zerstäubter Kochsalzlösung oder Aq. calcis durch die Canüle machen, und dennoch verloren wir eine grosse Zahl dieser Kinder durch croupöse Bronchitis und Pneumonie. Aber noch andere Gefahren können nach der Operation das Leben bedrohen, zunächst die diphtherische Infiltration der Incisionswunde, welche mitunter ausgedehnte nekrotisirende Zerstörungen der vorderen Halspartie herbeiführt, ferner ein Erysipelas serpens, welches wir ein paar Mal mit starker Blasenbildung bis zum Kinn und Epigastrium sich ausbreiten und unter heftigem Fieber und Collaps tödtlich enden sahen. Auch Blutungen aus der diphtheritisch gewordenen Wunde, der durchschnittenen Schilddrüse, der durch die Canüle ulcerirten Trachea, selbst aus der usurirten Arteria anonyma können gefährlich und lethal werden[2]). Zu den sehr störenden, aber nicht seltenen Ereignissen gehört auch das Ausfliessen

[1]) Jacubasch, Berl. klin. Wochenschr. 1882. Nr. 22.
[2]) Zimmerlin, Jahrb. f. Kinderheilk. XIX. 1882, S. 39.

der Getränke aus der Canüle, oder wenn diese schon herausgenommen ist, aus der Trachealwunde, während feste Nahrungsmittel besser geschluckt werden, aber doch leicht in die Athemwege gerathen und heftigen Husten erregen. Die Ursache dieses Symptoms, welches die Ernährung des Operirten wesentlich erschwert, kennen wir nicht sicher. Um eine Unfähigkeit der Epiglottis, den Larynx während der Deglutition zu schliessen, kann es sich kaum handeln, da Menschen mit ansehnlichen Defecten des Kehldeckels diesen Uebelstand nicht darzubieten brauchen. Eher scheint ein Offenstehen der Glottis in Folge von Lähmung die Ursache desselben zu sein. Durch die Einführung der Trendelenburgschen Obturationscanüle kann man hier günstig einwirken, aber auch durch ausschliesslich feste Nahrung (Eier, geschabtes Fleisch) und durch Anwendung ernährender Klystire gelang es uns, ein paar Mal die Kinder zu erhalten, da diese Störung der Deglutition nur einige Tage, höchstens eine Woche anzuhalten pflegt. Dass die Gefahr einer Schluckpneumonie in diesen Fällen nahe liegt, ist begreiflich, doch lehrt der folgende Fall, dass selbst bei einer Combination so erschwerender Umstände der Ausgang noch ein günstiger sein kann:

Anna K., 6jährig, am 28. Januar 1874 mit diphtheritischem Croup aufgen. Tracheotomie am 29. mit Entleerung mehrerer pseudomembranöser Fetzen. Während der folgenden Woche (bis zum 7. Tage) Ausfliessen aller Getränke aus der Trachealwunde mit zunehmendem Kräfteverfall (Klystire von Milch, Eigelb und Bouillon, später Leube'sche Fleischklystire). Am 7. Februar schluckte sie zuerst ein weich gekochtes Ei, vom 18. an wieder alle Flüssigkeiten. (Seit einer Woche täglich 2mal 2 Tropfen Liq. ferri sesquichlor. in einem Theelöffel fein geschabten Rindfleisches). Von Anfang an bestand Albuminurie mit Cylindern im Harn, welche 3 Wochen lang bis zum 19. Februar dauerte. Die Trachealwunde wurde diphtherisch, und ein schon bestehender Bronchialkatarrh complicirte sich am 16. Tage nach der Operation mit einer Bronchopneumonie im linken Oberlappen (Temp. bis 38,8). Vom 18. Febr. an Schwinden des Fiebers, am 2. März klangvolle Stimme. Geheilt entlassen.

In zwei Fällen traten am zweiten und dritten Tage nach der Tracheotomie epileptiforme Convulsionen ein, welche tödtlich endeten. Ob dieselben als Initialsymptom einer Pneumonie, oder als Erscheinungen der Inanition aufzufassen waren, will ich nicht entscheiden; jedenfalls fand sich in der Schädelhöhle kein erklärender Befund.

Bei günstigem Verlauf konnte die Canüle in der Regel schon am 5. Tage nach der Operation entfernt werden, was natürlich immer erst probeweise unter ärztlicher Beobachtung geschah. Durch bedeutende Wulstung der Schleimhaut, zumal über den Aryknorpeln, welche das Lumen des Kehlkopfes beeinträchtigt, kann indess die Herausnahme der Canüle verzögert werden. So konnten wir z. B. bei einem Knaben,

welcher am 7. Januar 1877 operirt war, erst am 31. die Röhre entfernen, weil bis dahin jeder Versuch dazu sofort Orthopnoë erzeugte, und die Untersuchung mit dem Spiegel immer noch bedeutende Schwellungen der Mucosa ergab. Unter diesen Umständen hat man immer zu bedenken, dass eine ungewöhnlich lange Zeit in der Trachea liegende Canüle, mag sie auch noch so gut gearbeitet sein, durch ihren Druck die Schleimhaut reizen, sogar ein Decubitalgeschwür derselben, welches in der Regel etwa 2—2½ Ctm. unterhalb der Wunde sich befindet, erhebliche Blutungen und schliesslich polypöse Wucherungen zur Folge haben kann. Ist es aber erst zu diesen gekommen, so kann von einem Herausnehmen der Canüle nicht mehr die Rede sein, und die Kinder laufen Jahr und Tag mit derselben herum, bis es gelingt, die Wucherungen der Schleimhaut und damit die Gefahr der Stenose zu beseitigen. Zu dicke und besonders sehr scharfrandige Canülen sind natürlich am schädlichsten, besonders wenn dieselben nicht regelmässig herausgenommen und gereinigt werden.

Ich werde mich immer eines 4jährigen Knaben erinnern, welcher bereits vor 4 Wochen in der Stadt operirt worden war, und dessen Canüle nach Aussage des Vaters seitdem anhaltend in der Wunde gelegen hatte. Als man am 6. März 1878 die Canüle, welche viel zu dick für den vorliegenden Fall erschien, in der Klinik mit vieler Mühe herausgenommen wurde, entleerte sich eine Menge von blutigem Eiter aus der Trachea und dem umgebenden Bindegewebe. Nach zwei Stunden machte der Eintritt von Orthopnoë das Einlegen einer neuen dünneren Canüle nothwendig, welche aber am folgenden Tage für immer entfernt werden konnte.

Schliesslich möchte ich noch erwähnen, dass, wie alle Verwundeten (S. 624), so auch die tracheotomirten Kinder, welche sich in meiner Klinik befanden, eine besondere Tendenz zur Infection mit Scharlach zeigten, welches öfters schon 24 Stunden oder ein paar Tage nach der Operation ausbrach und vollkommen günstig verlaufen konnte. Eins dieser Kinder, ein 6jähriger Knabe, welcher am 10. März 1877 tracheotomirt worden und dabei viele membranöse Fetzen entleert hatte, machte innerhalb der nächsten Woche ausser dem Scharlach noch eine Bronchopneumonie und Nephritis durch, entleerte aber während dieser ganzen Zeit, mitunter täglich, immer noch Fetzen von Pseudomembranen aus der Wunde. Fälle dieser Art, in welchen der croupöse Process in der Trachea und den grossen Bronchien noch wochenlang nach der Operation fortbesteht, sind im Ganzen selten, können aber erfahrungsgemäss einen guten Ausgang nehmen. Ueber das endliche Schicksal meines kleinen Patienten blieb ich zwar im Ungewissen, weil derselbe am 27. von seinen Eltern der Klinik entzogen wurde, aber in der Literatur existiren Beispiele, in welchen die Ausstossungen croupöser

Fetzen und Röhren aus den Bronchien noch 31, ja 61 Tage nach der Operation fortdauerten und dennoch Heilung erfolgte[1]).

Was endlich die Behandlung der diphtherischen Paralysen betrifft, so stimmen alle erfahrenen Aerzte in der Empfehlung eines tonisirenden Verfahrens (gute Diät, Eisenpräparate, frische Luft) überein, und viele Fälle werden in der That auf diese Weise binnen kurzer Zeit geheilt. Da indess nicht mit Sicherheit darauf zu rechnen ist, so versuchte ich seit 1874 in vielen Fällen subcutane Injectionen von Strychnin, welche fast zu derselben Zeit von Acker[2]) bei Erwachsenen mit Erfolg angewendet wurden. Obwohl schon früher (z. B. von Trousseau als Strychninsyrup) empfohlen, scheint dies Mittel doch gerade in der Kinderpraxis Bedenken erregt zu haben. Die zahlreichen von mir mit dieser Methode behandelten Fälle aber, sowie die Erfahrungen von Demme, welcher gegen die spinale Kinderlähmung Strychnininjectionen in Gebrauch zog, beweisen, dass bei angemessener Dosirung und Vorsicht auch bei Kindern nichts zu fürchten ist.

Zwei bereits früher von mir mitgetheilte Fälle[3]), von denen der eine im Ganzen 0,012, der andere 0,02 Strychninum sulphuricum bis zur Heilung verbrauchte, geben durch die Schnelligkeit des Erfolgs, welcher schon nach den ersten Injectionen bemerkbar war, den Beweis, dass in der That das Strychnin die Heilung bewirkte oder wenigstens bedeutend förderte, und meine seitdem gemachten Erfahrungen bestätigen dies günstige Urtheil:

Otto H., 7 Jahre alt, am 21. Juni 1875 in der Poliklinik vorgestellt. Vor drei Wochen Diphtherie. Seit 8 Tagen näselnde Sprache, Dysphagie, Ausfliessen der Nahrung, besonders der Getränke, aus Nase und Mund. Gaumensegel unbeweglich, aber sensibel. Sehen in der Nähe gestört, Flimmern vor den Augen. Kopf vornüber gehalten, mit Mühe aufzurichten. Gang unsicher, leichte Ermüdung. Schwanken beim Augenschliessen. Sensib. normal. Injection von Strychnin. sulphur. 0,001, später 0,002 einen um den anderen Tag in der Nackengegend. Besserung schon am 28. deutlich bemerkbar. Am 14. Juli nach 15 Einspritzungen alles normal.

Ida W., 8jährig, am 16. Aug. 1875 vorgestellt. Am 9. Juli an Diphtherie erkrankt, schon nach einer Woche geheilt. Seit mindestens 14 Tagen näselnde Sprache, Ausfliessen der Getränke durch die Nase, Accommodationsstörungen, Parese der unteren Extremitäten. Innerlich Eisen. Dabei Injectionen von Strychnin 0,002 täglich. Am 31. nach 11 Einspritzungen fast völlige Heilung.

Clara Z., 4jährig, am 16. Juni 1875 vorgestellt. Vor 4 Wochen Diphtherie. Seit etwa 10 Tagen Sprache näselnd, Flüssigkeiten aus der Nase wieder ausgestossen.

---

1) Cadet de Gassicourt, Gaz. hebdom. 1876. No. 29. — Sanné, Traité de la diphthérie. p. 55.

2) Deutsches Arch. f. klin. Med. Bd. XIII. Heft 4 u. 5.

3) Berl. klin. Wochenschr. 1875. No. 17.

Gaumensegel unbeweglich und anaesthetisch, Uvula sehr schlaff. Parese der Beine. Strychnin 0,001 täglich im Nacken injicirt. Schon am 22. nach 4 Injectionen Trinken leichter. Dosis auf 0,002 gesteigert. Am 30. nach 10 Injectionen Heilung.

Anna W., 7jährig, am 3. April 1876 vorgestellt. Vor 5 Wochen Diphtherie. Seit 3 Wochen Gaumenlähmung und Sehschwäche. Eisen und Strychnineinspritzungen. Schon am 5. Sprache etwas besser; am 7. leichte Bewegungen des Gaumensegels; am 10. Sprache und Trinken besser. Am 22. alles normal. Eisen als Nachcur.

Kind W., 3½ Jahre alt, im Oct. 1876 untersucht. Vor 4 Wochen Diphtherie; in Folge davon Gaumenlähmung, grosse Schwäche und Blässe. Seit 3 Tagen plötzlich Parese der Beine, so dass das Kind nur schwer mit Unterstützung gehen konnte. Leichte Albuminurie. Eisen und Strychnininjectionen (0,002) täglich. Nach 14 Einspritzungen völlige Heilung.

Adolf D., 4jährig, am 5. October 1877 in der Poliklinik vorgestellt. Vor 3 Wochen Diphtherie, seit 14 Tagen sehr erhebliche Gaumenlähmung (Sprache kaum verständlich) und Parese der unteren Extremitäten mit atactischem Schwanken. Sonst gesund. Nach 5 Strychnininjectionen (0,002) Sprache schon viel deutlicher, Trinken fast normal, Velum etwas beweglich, Gang besser, nur noch grosse Unsicherheit beim Umdrehen. Am 20. fast alle Erscheinungen verschwunden. Aus der Cur fortgeblieben.

Elise S., 4jährig, am 17. December 1877 in die Klinik aufgenommen. Vor 6 Wochen Diphtherie und Croup. Mit Erfolg tracheotomirt. Seit 3 Wochen Gaumen- und jetzt auch Lähmung der unteren Extremitäten. Erstere schon beinahe geheilt. Beine ganz schlaff, absolut unbeweglich, auch die Arme schwach, so dass jeder Lagewechsel nur mit fremder Hülfe möglich ist. Sensibilität normal. Strychnin 0,002 täglich injicirt. Vom 21. an, also schon nach 5 Tagen, Flexion im Kniegelenk möglich; am 23. konnte das Kind mit Unterstützung etwas gehen. Nach weiteren 14 Tagen völlige Heilung.

Dass man in sehr schweren Fällen von Paralyse mehr Geduld haben muss, bestreite ich nicht. Die Einspritzungen werden dann länger fortgesetzt und deshalb auch sorgfältiger überwacht werden müssen. Unter diesen Umständen rathe ich Ihnen zur gleichzeitigen Anwendung der Elektricität, deren verdienter Ruf durch die Empfehlung der Strychnineinspritzungen in keiner Weise geschmälert werden soll.

V. Der Typhus abdominalis.

Der folgenden Schilderung, welche nur meine persönlichen Erfahrungen über die Eigenthümlichkeiten des Ileotyphus im Kindesalter enthält, lege ich ein Material von 192 Fällen, von denen 152 auf meiner klinischen Abtheilung und 40 in der Privatpraxis beobachtet wurden, zu Grunde. Dazu kommt noch eine Reihe anderer Fälle, von denen ich nur Notizen, aber keine vollständigen Krankenjournale besitze.

Schon aus diesen Zahlen ersehen Sie, dass die frühere Ansicht von der Seltenheit des Ileotyphus bei Kindern auf einem Irrthum beruhte.

Rilliet[1]) und Taupin[2]) haben das Verdienst, durch ihre Arbeiten diesen Irrthum zerstreut zu haben. Der grösste Theil der Fälle, welche die älteren Autoren unter dem Namen „Febris mesenterica“ oder „Febris remittens infantilis“ beschrieben, gehört der leichten, dem Kindesalter vorzugsweise eigenen Form des Ileotyphus an. Die exactere anatomische Untersuchung und besonders die Anwendung des Thermometers haben darüber keinen Zweifel gelassen.

Allerdings bietet die pathologische Anatomie des Abdominaltyphus bei Kindern im Grossen und Ganzen nicht die prägnanten Erscheinungen dar, wie bei Erwachsenen. Schon Rilliet machte auf die mildere Form derselben, insbesondere auf die Seltenheit und Kleinheit der Darmgeschwüre aufmerksam, die er von dem Vorwiegen der sogenannten „Plaques molles“, d. h. durch Wucherung lymphatischer Zellen in den Follikeln bedingten Anschwellungen der Peyer'schen Drüsenhaufen ableitete, während die harten Plaques, bei welchen die markige Infiltration nicht bloss das ganze Drüsengewebe, sondern auch die unterliegende Schleimhaut durchsetzt, nur selten vorkommen sollten. Gerade die letzteren aber gehen in Folge einer tief greifenden Gewebsnekrose gern in umfangreiche Ulcerationen über, während die ersteren durch Verfettung der neugebildeten Zellen schliesslich zur Resorption gelangen. Ueber diese Ansicht, welche auch von anderen französischen Autoren (Barrier, Bouchut) getheilt wird, kann der Einzelne sich nur schwer ein bestimmtes Urtheil bilden, weil bei der im Allgemeinen gutartigen Natur des Kindertyphus die Gelegenheit zu Sectionen sich verhältnissmässig selten darbietet, die Zusammenstellung fremder Beobachtungen aber keine zuverlässigen Resultate giebt. Wenn z. B. Gerhardt unter 43 zusammengestellten Sectionen 29 Fälle von Geschwüren findet, so fehlt doch gerade die wichtige Angabe über die Art und Ausdehnung derselben. Von meinen 192 Fällen kamen nur die 13 folgenden zur Section:

1) 4jähriges Mädchen. Dauer der Krankheit 11 Tage. Section: Die Peyer'schen Plaques gehen weit hinauf in den oberen Theil des Ileum, allerdings in sehr geringer Grösse. Die im unteren Theil befindlichen sämmtlich stark geschwollen, wenig blutreich, aber ausgezeichnet markig. Minder geschwollen sind die Solitärfollikel. Mesenterialdrüsen besonders am Ileocoecalstrange sehr gross, einzelne wie Haselnüsse und darüber, stark geröthet, markig.

2) 3jähriges Mädchen. Dauer etwa 3 Wochen. Section: Zahlreiche Typhusgeschwüre im Ileum, die dazwischenliegende Schleimhaut in einem der Dysenterie ähnlichen Zustande. Mesenterialdrüsen stark markig tumescirt.

---

[1]) De la fièvre typhoïde chez les enfants. Thèse. 1840.

[2]) Journal des connais. méd. chir. Nov., Dec. 1839; Jan. 1840.

3) 7jähriger Knabe. Dauer unbekannt, aber kurz. Section: Massenhafte Entwicklung der Peyer'schen Plaques und aller Solitärfollikel, welche stark prominirend die Darmschleimhaut bedeckten. Keine Ulcera. Mesenterialdrüsen bedeutend geschwollen.

4) 3jähriger Knabe. Heilung nach 8—10tägiger Dauer. 3 Wochen später Tod an diphtheritischem Croup. Section: Peyer'sche Plaques und Mesenterialdrüsen, besonders am Ileocoecalstrang, geschwollen; keine Geschwürsnarben.

5) 10jähriges Mädchen. Dauer 4 Wochen. Recidiv. Section: Sparsame Ulcera [illegible] in sanatione. Solitärfollikel und Mesenterialdrüsen schwarz pigmentirt.

6) 11jähriger Knabe. Dauer 13 Tage. Section: Peyer'sche und Solitärfollikel sehr stark hyperplastisch, letztere auch im Kolon. Ebenso die Mesenterialdrüsen. Keine Geschwüre.

7) 4jähriges Mädchen. Dauer 4 Wochen. Section: Peyer'sche Plaques und Solitärfollikel im Ileum stark geschwollen. Unmittelbar vor der Klappe hirsekorngrosse blaugraue und gelbliche mortificirte Follikel. Mesenterialdrüsen markig mit eingesprengten weissgelblichen nekrotischen Herden. Keine Geschwüre.

8) 13jähriges Mädchen. Dauer 16 Tage. Section: 30 Ctm. oberhalb der Klappe 2 markige Peyer'sche Plaques mit centralem Ulcus und fest anhaftenden gelbem Schorf. Dann wieder dicht vor der Klappe eine Reihe confluirender diffus markiger Schwellungen mit Ulcerations- und Schorfbildung. Ein einzelnes fast reines Ulcus im Anfang des Kolon. Mesenterialdrüsen markig geschwollen.

Fall 9 und 10 betreffen Kinder, welche an einem schweren Typhus in der 3. und 4. Woche zu Grunde gegangen waren. In beiden Fällen zeigten sich nur markige Schwellungen und theilweise netzförmige Beschaffenheit der Peyer'schen Drüsen, aber keine Ulcerationen.

11) 9jähriger Knabe. Dauer etwa 28 Tage. Section: Peyer'sche und Solitärfollikel noch mässig geschwollen; keine Geschwüre.

12) 4jähriges Mädchen. Tod im Recidiv. Dauer der Krankheit etwa 22 Tage. Section: Netzförmige Beschaffenheit vieler Plaques; keine Geschwüre.

13) 8jähriger Knabe. Tod im Beginn der 3. Woche. Section: Kleine oberflächliche Ulcerationen auf einzelnen Plaques.

Unter diesen 13 Fällen finden wir also nur 4 mit Geschwürsbildung im Darm (Fall 2, 5, 8 und 13), und zwar nach einer Krankheitsdauer, welche zwischen 16 Tagen und 4 Wochen schwankte. Nur in Fall 2 waren die Ulcerationen und die dazwischen liegende Schleimhaut so beschaffen, dass man, wäre das klinische Bild des Typhus nicht über jedem Zweifel erhaben gewesen, an eine Dysenterie denken konnte. Alle anderen Fälle zeigten nur markige Schwellungen oder netzförmige Beschaffenheit der Drüsen ohne Geschwürsbildung, und zwar nicht allein diejenigen, welche erst kürzere Zeit (bis zu 13 Tagen) gedauert hatten, sondern auch mehrere (Fall 7, 9, 10, 11 und 12), bei denen der Typhus sich 3 bis 4 Wochen hingezogen hatte. Die Seltenheit der Geschwüre beim Kindertyphus wird also auch durch meine Beobachtungen bestätigt. Selbst da, wo Geschwüre vorhanden waren, erschienen sie weniger zahl-

reich, dabei flacher und kleiner (z. B. nur im Centrum der Plaque entwickelt), als es gewöhnlich bei Erwachsenen der Fall ist. Mit dieser Thatsache hängt auch die Seltenheit von Darmperforationen und profusen Darmblutungen beim Kindertyphus zusammen.

Die markigen Schwellungen der Darmdrüsen finden sich zwar schon beim Ileotyphus kleiner Kinder in den beiden ersten Lebensjahren, verlieren aber hier einen grossen Theil ihrer Bedeutung, weil die Peyer'schen Plaques und die Solitärfollikel in diesem Alter bei Darmkatarrhen und bei verschiedenen Infectionskrankheiten in ähnlicher Weise anschwellen können, mitunter auch die Merkmale von Entzündung und sogar Ulceration darbieten, ohne dass im Leben typhöse Symptome beobachtet wurden. Andererseits können diese Symptome in charakteristischer Weise vorhanden gewesen sein, und doch lässt die Section die erwarteten Anschwellungen der Darmdrüsen vermissen, ergiebt vielmehr entweder gar keine nennenswerthen Veränderungen, oder nur entzündliche Erscheinungen in der Schleimhaut des Dünn- oder Dickdarms (Rilliet und Barthez's Entérite typhoïde). In meiner Arbeit über den Kindertyphus[1]) theilte ich ein paar solcher Fälle mit, welche fast gleichzeitig in der Klinik bei Kindern von 6—7 Monaten vorkamen. Hier waren Diarrhoe, Milztumor, Bronchialkatarrh, Otitis, Sopor und vor Allem die charakteristische Fiebercurve vorhanden, und dennoch zeigte der eine zur Section gekommene Fall nur eine Peyer'sche Plaque von areolärer Beschaffenheit, eine unbedeutende Schwellung einzelner Mesenterialdrüsen, eine durchweg gesunde Schleimhaut und eine normale Milz, dabei Bronchopneumonie des linken Unterlappens und serösen Erguss zwischen Dura und Pia mater. Wie sollen wir nun diese Fälle, welche auch von anderen Autoren (Barrier, Bouchut) und sogar bei Erwachsenen[2]) beobachtet wurden, erklären? Die klinischen Symptome des Typhus sind so ausgeprägt, dass der Mangel der gewohnten anatomischen Erscheinungen dagegen zurücktreten muss. Man darf daher annehmen, dass die letzteren entweder nur sehr schwach entwickelt zu sein brauchen oder auch wohl ganz fehlen können, ohne dass man berechtigt ist, der Krankheit ihren typhösen Charakter abzusprechen.

Uebrigens werden Kinder im ersten und zweiten Lebensjahre vom Ileotyphus weit seltener befallen, als ältere. Von meinen 152 klinischen Fällen kamen nur 5 auf dies Alter, während die grösste Frequenz (71) zwischen dem vollendeten 5. und 9. Jahre lag, 33 das Alter zwischen

[1]) Charité-Annalen. II. 1876. S. 542.

[2]) Griesinger, Infectionskrankh. S. 188.

dem 2. und 5. Jahre, und 43 das 10. bis 14. Lebensjahr betrafen. Das Verhältniss der Geschlechter war nahezu gleich (81 Knaben und 71 Mädchen). Unter den Jahreszeiten schien mir besonders der Herbst und Spätherbst eine Prädisposition zu begründen. Von 130 Fällen fielen auf die Monate October und November 51, demnächst 13 auf den December und 9 auf den März und April, während in den Sommermonaten nur vereinzelte Fälle vorkamen, und auch die übrigen Monate spärlich bedacht waren.

Die Contagiosität der Krankheit kann, wenn sie überhaupt anzunehmen ist, nur eine sehr geringe sein. Ich lasse die typhuskranken Kinder nie isoliren, sondern von jeher inmitten der anderen kleinen Patienten liegen, und doch kam eine analoge Erkrankung der in den benachbarten Betten liegenden Kinder nur ein paar Mal vor, und zwar fast ausschliesslich in der Umgebung sehr kleiner Typhuskranker, welche ihre Faeces constant ins Bett entleerten. Vielleicht wirkte hier die Verdunstung der flüssigen Faecalmassen inficirend. Die sowohl in der Privatpraxis wie in der Klinik wiederholt gemachte Erfahrung, dass in einer Familie zwei oder mehrere Kinder, und auch die Eltern gleichzeitig oder successiv am Typhus erkranken, erklärt sich eher aus der schädlichen Einwirkung der gleichen Ursache, als aus gegenseitiger Ansteckung. Dieser Ursache, d. h. der Natur des Infectionsstoffes, sind wir erst in neuester Zeit durch die Befunde der „Typhusbacillen“ etwas näher getreten[1]). Dennoch fehlt der sichere Nachweis, dass diese Organismen hier als die eigentlichen Krankheitserreger zu betrachten sind, und auch über die Art und Weise, wie das specifische Krankheitsgift in den Organismus gelangt, wissen wir nichts Gewisses. Die auf der Kinderklinik beobachteten Typhen kamen fast sämmtlich von aussen herein; nur ausnahmsweise entstand die Krankheit bei einem Reconvalescenten oder bei einem Kinde, welches an einer anderen Krankheit behandelt wurde, und zwar öfters, nachdem seit langer Zeit kein Typhus auf der Abtheilung vorgekommen war. Das Trinkwasser konnte hier keine Rolle spielen, weil sonst weit mehr Kinder hätten erkranken müssen. Das Virus musste also von aussen (an den Besuchstagen) auf irgend einem Wege eingeschleppt worden sein. Ob die Incubationsperiode, wie man meistens annimmt, 3—4 Wochen dauert, wage ich nach meinen Beobachtungen nicht zu entscheiden. Ist einmal die Infection erfolgt, so kann der Ausbruch der Krankheit durch gewisse Einflüsse gefördert

[1]) W. Meyer, Untersuchungen über den Bacillus des Abdominaltyphus. Inaug.-diss. Berlin 1881.

werden, unter denen **Gemüthsaffecte** und **starke Erkaltungen** hervorzuheben sind:

Ein 12jähriger gesunder Knabe wurde im Juni 1875 auf dem Wege zur Schule von einem Gewitterregen überrascht, der ihn bis auf die Haut durchnässte, und musste in diesem Zustande 4 Stunden lang in der Schule sitzen. Schon am nächsten Tage klagte er über Kopfschmerz, und nun entwickelte sich ein Typhus, welcher den Knaben 5 Wochen lang ans Bett fesselte. — Bei einem 11jährigen Waisenknaben, welcher seiner Aussage nach völlig gesund in der Kirche, während er eifrig mit dem Lesen des Gesangbuchs beschäftigt war, durch den Klang der Orgel plötzlich gewaltsam erschüttert wurde, stellte sich sofort Schwindel und Erbrechen, und schon an demselben Abend Fieber ein, welches sich zum Typhus entwickelte. Gewiss wäre dieser in beiden Fällen auch ohne die angegebenen occasionellen Momente, wenn auch vielleicht etwas später, zum Ausbruch gekommen.

Die **Gutartigkeit** des Kindertyphus wird von allen Autoren hervorgehoben, und zwar schon zu einer Zeit, in welcher die jetzt übliche antipyretische Behandlung noch nicht in Gebrauch war. Ich zähle unter 152 klinischen Fällen, welche zum Theil recht schwere waren, 21 Todesfälle, von denen eigentlich nur 14 auf den Typhus selbst zu beziehen waren. Der Tod erfolgte 9 mal in tiefem Sopor und Collaps, 1 mal durch Perforation eines Darmgeschwürs, 2 mal durch Pneumonie, 1 mal durch Gangräna pulmonum und 1 mal durch Darmblutung. Die anderen Kinder erlagen anderweitigen neu hinzugetretenen oder schon bestehenden Krankheiten. In der Privatpraxis stellte sich das Mortalitätsverhältniss bei weitem günstiger heraus. Die oben erwähnten anatomischen Verhältnisse, die grosse Seltenheit von Darmperforationen und copiösen Blutungen sind wohl als die Hauptursachen dieses milden Verlaufs zu betrachten. Selbst eine lange Febris continua mit sehr hohen Temperaturen, reichliche Diarrhoe, complicirte Lungenaffectionen, Soorbildung im Munde und Rachen — dies alles konnte mein Vertrauen auf einen guten Ausgang nicht erschüttern, und nur selten sah ich mich in demselben getäuscht. —

Gehen wir nun zu den **klinischen Erscheinungen** der Krankheit über, so muss zunächst hervorgehoben werden, dass der Arzt in leichten Fällen bei Kindern noch mehr, als bei Erwachsenen, darüber in Zweifel sein kann, ob er es mit einem wirklichen Ileotyphus oder nur mit einem „**gastrischen Fieber**" zu thun hat, dessen Existenz und Entwickelung aus einem von einer typhösen Infection ganz unabhängigen Gastrointestinalkatarrh gewiss nicht zu leugnen ist. Es wird immer Fälle geben, in welchen die Ansicht der Aerzte in dieser Beziehung eine getheilte ist, weil nicht alle wesentlichen Züge des Typhus, Fieber, Milztumor, Roseola, Diarrhoe, immer vorhanden zu sein brauchen, vielmehr theil-

weise fehlen können. Selbst das maassgebendste Moment, die charakteristische Fiebercurve, welche hier dieselbe ist, wie im späteren Lebensalter, zeigt hie und da verwirrende Abweichungen. Ein solcher Fall betraf z. B. ein 4jähriges Mädchen[1]), welches mit einem alten Herzfehler, pleuritischem Exsudat und Katarrh des Dickdarms in der Klinik lag und erst 11 Tage vor ihrem Tode zu fiebern anfing, aber so regellos, dass schon im ersten Stadium die Morgenstunden absolut fieberfrei waren. Das Auftreten des Fiebers in einem bereits sehr geschwächten Kinde mag den abnormen Fieberverlauf bedingt haben; immerhin aber ersehen Sie daraus, dass der Ileotyphus ausnahmsweise auch ohne seine charakteristische Fiebercurve verlaufen kann[2]).

Das Fieber begann nur selten plötzlich mit einem Schüttelfrost, auf welchen Hitze, einmal auch reichlicher Schweiss folgte, und auch dann blieb es immer zweifelhaft, ob nicht zuvor schon übersehene Fieberbewegungen stattgefunden hatten, welche nun plötzlich unter Frostschauern eine rasche Steigerung erfuhren. Bei einem 11jährigen Knaben z. B., welcher sich bereits im Abnahmestadium mit normaler Morgentemperatur befand, sah ich das Recidiv plötzlich mit einem heftigen Schüttelfrost einsetzen. Fast immer trat in diesen Fällen unmittelbar nach dem Frost eine rapide Temperatursteigerung ein, so dass schon in den ersten Abenden 40,0 bis 41,0 erreicht wurde. Mitunter wurde aber nach dem plötzlichen steilen Ansteigen des ersten Tages am zweiten ein Absinken der Temperatur beobachtet, welche dann erst am dritten Tage die frühere Höhe wieder erreichte oder noch überschritt. Man darf aus diesem jähen Ansteigen der Temperatur gleich im Beginn nicht etwa ungünstige prognostische Schlüsse ziehen; denn nur einer dieser Fälle verlief ziemlich schwer mit einem 29 Tage dauernden Fieber, während 9 andere einen sehr günstigen und auffallend kurzen Verlauf von 8 bis höchstens 14 Tagen nahmen[3]).

Viel häufiger als der plötzliche Beginn war das allmälige Steigen der Curve in der sogenannten Treppenform, wobei die Temperatur oft erst in der zweiten Hälfte der ersten Woche 40,0 erreichte. Hier fehlt der initiale Schüttelfrost, und es kommt höchstens zu leichten Schauern.

---

[1]) l. c. S. 560.

[2]) Vergl. Fräntzel (Zeitschr. f. klin. Med. Bd. II Heft 2), welcher Ileotyphus mit sehr niedrigen Temperaturen oder auch ganz afebril, aber mit schweren Cerebralsymptomen, häufig letal verlaufen sah, besonders bei Patienten, welche durch Strapazen und mangelhafte Ernährung erschöpft waren.

[3]) Ähnliche Beobachtungen machten Liebermeister und Jürgensen an Erwachsenen.

welche sich zur Zeit der Exacerbation, Mittags oder Abends, einstellen. Das Fieber verläuft nun, ebenso wie bei Erwachsenen, als eine Continua remittens, mit hohen Abend- und etwa 1° niedrigeren Morgentemperaturen, verharrt einige Zeit auf ziemlich gleicher Höhe (Akme) und geht dann allmälig sinkend in ein intermittirendes Stadium mit normaler Morgen-, aber noch febriler Abendtemperatur über. Mit dem Sinken der letzteren auf die Norm erreicht das Fieber sein Ende. Um die Dauer desselben im Ganzen bestimmen zu können, muss man den Beginn der Krankheit wenigstens mit annähernder Sicherheit feststellen können, was mir nur in 86 Fällen möglich war. Die Gesammtdauer des Fiebers betrug danach in

8	Fällen	7—9 Tage.
5		10 -
8		11
2		12
17		13—15 -
5		16—17
12		18—19 -
16	-	20—23
7		28—30
1		35
1		42 -
4		48—49 -
86		

Die völlige Entfieberung trat also in der grössten Zahl der Fälle (40) mit dem Ablauf der 2., demnächst mit dem Ablauf der 3. Woche ein. Ueber diesen Termin hinaus zogen sich 13 Fälle, davon 4 bis zum Ende der 7. Woche. Im Laufe der 3. Woche entfieberten 17, zwischen dem 7. und 12. Tage 23 Fälle. Gerade die letzteren (sogenannte „Abortivtyphen") hätten wegen der kurzen Fieberdauer Zweifel darüber gestattet, ob man sie als Typhus, oder nur als „Febris gastrica" gelten lassen sollte, wenn nicht der palpable Milztumor, die Roseola und die Diarrhoe meistens die Diagnose sicher gestellt hätten. Während der Dauer der Continua zeigt die Höhe des Fiebers in den verschiedenen Fällen grosse Differenzen. Während die Maximal-Temperatur in vielen nie über 39.3—39.8 hinausging, in Ausnahmsfällen Morgens selbst 38.2 nicht überschritt, schwankte sie Abends bei der Mehrzahl zwischen 40.0 und 40.6, und erreichte zuweilen 41 bis 41.3. Mehr als drei Messungen täglich vorzunehmen halte ich nicht für rathsam, weil die dabei hervortretenden Schwankungen eher verwirren, als nützen.

Als Gesammtresultat ergiebt sich, dass fast immer die Morgentemperatur um $\frac{1}{2}$° bis 1° niedriger ist, als die abendliche. Stärkere Differenzen sind (ohne Anwendung antipyretischer Mittel!) selten und meistens nur auf einzelne Tage beschränkt. So zeigte z. B. ein 8jähriger Knabe an zwei Tagen Morgens 38,2 und 38,4; Abends 40,3 und 40,2. Um die Mittagsstunde beginnt in der Regel eine Steigung, welche zwischen 2 und 3 Uhr ihre Höhe zu erreichen pflegt, dann abfällt und etwa um 5 Uhr von neuem beginnt, so dass in den meisten Fällen eine *Mittags-* und eine *Abendexacerbation* vorhanden ist, von denen die erste bisweilen um $\frac{1}{2}$—1° höhere Temperaturen zeigt, als die zweite. Fälle, in welchen die Abend- und Morgentemperatur fast *gleich hoch* sind, kommen seltener vor, sind aber immer äusserst hartnäckig. Ich beobachtete wiederholt Kinder, welche mindestens eine Woche lang Morgens nie unter 40,1 oder 40,5, Abends immer 40,2 bis 41° zeigten, und gerade diese widerstanden *allen* antipyretischen Mitteln am hartnäckigsten. Nur 6mal beobachtete ich einen Typus *inversus* des Fiebers, d. h. das Ueberwiegen der Morgen- über die Abendtemperatur. Bei 3 Kindern bestand dieser Typus nur ein paar Tage, bei 2 anderen 7, resp. 13 und 18 Tage, stets aber im Beginn oder noch häufiger im Abnahmestadium, niemals während der Akme der Krankheit.

Die Dauer der Akme schwankte in der Regel (50mal unter 62 Fällen) zwischen 8 und 20 Tagen; am häufigsten bildete der 10., 13. und 18. Tag ihr Ende. Weit seltener zeigte sie eine kürzere (5 oder 7 Tage) oder gar eine bedeutend längere Dauer (35—44 Tage). Mit dem Aufhören der Akme nimmt die Temperatur allmälig ab, fällt in den Morgenstunden auf 38,8 und darunter, und pflegt auch Abends nur noch 39,5 zu erreichen. Die Dauer dieser Periode der Continua (*Stad. decrementi*), welche ich in 60 Fällen genau feststellen konnte, betrug bei mehr als der Hälfte 2—4 Tage, in 7 Fällen sogar nur 1 Tag, während sie in 15 Fällen sich 5—9 Tage lang hinzog. Sie müssen aber immer darauf gefasst sein, noch in dieser Periode unerklärliche plötzliche Abendsteigerungen bis auf 40° und selbst darüber zu bekommen, welche freilich nur ephemer sind und den Verlauf der Krankheit nicht weiter beeinflussen. In einzelnen Fällen beobachtete ich eine solche Steigerung auf 40,0 sogar noch am letzten Abend dieser Periode, und schon am nächsten Morgen zeigte das Thermometer mit 37,3 den Beginn des intermittirenden Stadiums an, welches dann seinen regelmässigen Gang nahm.

Während dieses letzten Stadiums ist die Morgentemperatur *normal* oder selbst *subnormal*, während Nachmittags und Abends noch Fieber

stattfindet. Die Dauer dieser Periode schwankte unter 63 Fällen 38mal zwischen 2 und 5 Tagen, während sie 11mal nur einen Tag, 6mal eine ganze Woche, 2mal 9 Tage, 4mal 10 Tage und 2mal sogar 19 Tage betrug. In diesen selten vorkommenden, sich ungewöhnlich in die Länge ziehenden Fällen wird leicht der Verdacht einer Miliartuberculose rege, welcher sich schliesslich als unbegründet erweist. Die abendliche Steigerung erhob sich im Allgemeinen nur bis 39,5, sehr selten und nur vorübergehend bis 40,0, eine Erscheinung, die mir in mehreren Fällen mit einer Stuhlverhaltung zusammenzuhängen schien:

Bei einem 9jährigen Mädchen, welches nach dem Ablauf eines 14tägigen Recidivs in das intermittirende Stadium getreten war, betrug die Abendtemperatur noch etwa 38,6. Am 7. und 9. Septbr. stieg dieselbe plötzlich wieder auf 40,0 und sank nach der Entleerung enormer knolliger Faecalmassen durch ein Klystir jedesmal sofort wieder auf 38,4.

Auch Ueberladung des Magens, übereiltes und anhaltendes Aufrechtsitzen im Bett und Gemüthsaffecte können dieselbe Wirkung haben, und daraus erklärt es sich, dass selbst in den fieberfreien Morgenstunden dieses Stadiums, ja sogar während der ganz apyretischen Reconvalescenzperiode hin und wieder flüchtige Erhebungen der Temperatur vorkommen können, welche nicht gleich Beunruhigung erregen dürfen. In Folge der Besuchstage, an welchen den Reconvalescenten von ihren Angehörigen Kuchen u. s. w. zugesteckt werden, gehört diese Erscheinung in unserer Klinik nicht zu den Seltenheiten. Ausnahmsweise (unter 137 Fällen 9mal) fehlte das intermittirende Stadium oder sogar das Stadium decrementi gänzlich, oder war nur so schwach angedeutet, dass die Continua unvermittelt nach Art einer Krise in den fieberlosen Zustand überging. Mehrere Curven dieses kritischen Abfalls habe ich in meiner Arbeit[1]) bereits mitgetheilt, und füge denselben noch die folgende hinzu, welche, wie fast alle anderen, einen Fall mit sehr raschem Verlauf und hoher Temperatur betraf:

Knabe von 3 Jahren. Dauer der Akme 7 Tage; Temp. Mg. 39,9—40; Ab. 40—41,2. Diarrhoe, Somnolenz, Delirien u. s. w. Am 7. Tage Temp. 39,6; Ab. 40,7; Puls 160. Am folgenden Tage Temp. Mg. 36,7; Ab. 37,5; Puls 88. Von da ab fieberlos. —

Mit dem vollständigen Erlöschen des Fiebers beginnt die Reconvalescenz, welche, wie bei anderen hochfieberhaften Krankheiten, häufig mit subnormaler Morgen- (36—35,5) oder selbst Abendtemperatur verläuft, bis allmälig in Folge gesteigerter Nahrungsaufnahme und regel-

[1]) Charité-Annalen. II. S. 501.

mässiger Verlauf die normale Temperatur sich dauernd wiederherstellt. Ephemere Steigerungen, wie ich sie oben erwähnte, selbst Frostanfälle kamen auch in dieser Periode dann und wann noch vor, ohne indess üble Folgen zu haben.

Die Pulsfrequenz der typhösen Kinder entsprach zwar im Allgemeinen der Höhe der Temperatur, doch wurden auch, wie bei Erwachsenen, Ausnahmen von dieser Regel, z. B. 96, 108, 120 P. bei 40,2 und 41,2° beobachtet. Uebrigens schwankte die Pulszahl bedeutend und erreichte selbst in glücklich verlaufenden Fällen mitunter eine Höhe (152 bis 180 Schl.), welche bei älteren Individuen ein unfehlbares Kriterium des lethalen Ausganges sein würde. Selbst in der Reconvalescenz bestand eine hohe Pulsfrequenz in Folge der durch das Fieber bedingten Herzschwäche nicht selten noch Tage lang fort; weit seltener eine abnorm niedrige Zahl, z. B. 60, oder Unregelmässigkeit des Pulses, wie sie auch nach anderen schweren Krankheiten, z. B. nach Pneumonie, bisweilen beobachtet wird. Die bei Erwachsenen ziemlich häufige Dikrotie des Pulses kam mir auch bei Kindern, aber doch nur in einer kleineren Reihe von Fällen vor. Wegen der Enge der Arterie ist die Qualität des Pulses natürlich weit schwerer zu beurtheilen, als im späteren Alter, und besonders bei Kindern unter 5 Jahren erscheint der Puls immer klein und leicht zu comprimiren. Nur dann, wenn die sehr frequenten Pulsschläge auch bei leiser Palpation schwer fühlbar sind, ineinander fliessen, und die extremen Theile kühl und cyanotisch werden, ist Collaps durch Herzschwäche zu fürchten.

Ich komme nun zu den nervösen Erscheinungen, welche in früheren Zeiten das Hauptinteresse beim Typhus in Anspruch zu nehmen pflegten. Dass diese Symptome bei Kindern, selbst noch bei solchen von 11 und 12 Jahren, an Intensität und Frequenz hinter denen der Erwachsenen im Allgemeinen erheblich zurückbleiben, ist eine Thatsache. In einer nicht geringen Zahl von Fällen werden entweder gar keine oder nur ganz unbedeutende nervöse Symptome beobachtet. Manche Kinder sitzen zum Theil aufrecht im Bette, lächeln und zeigen sogar leidlichen Appetit, während die Fiebercurve und der palpable Milztumor an einem Typhus nicht zweifeln lassen. Ja ich sah Fälle, in welchen von allen Symptomen des Typhus nur die charakteristische Fiebercurve vorhanden, alles Andere aber (Diarrhoe, Milztumor und Roseola) absolut fehlte, so dass man 3 oder selbst 4 Wochen lang immer wieder durch den Gedanken beunruhigt wurde, es könne sich um etwas Anderes, um eine Miliartuberkulose oder um eine schleichende

Endocarditis handeln. Häufiger sind allerdings gewisse nervöse Symptome vorhanden, aber doch nur in *beschränktem* Maasse und keineswegs der hohen und anhaltenden Temperatur entsprechend. Kopfschmerz und Apathie bei freiem Sensorium, leichte Somnolenz, Unruhe, mässige Delirien, besonders Abends und in der Nacht, Schwerhörigkeit, Hyperaesthesie der Haut, besonders am Bauche, Schlaflosigkeit, Träume und Schwindel kommen am häufigsten vor. *Schwere* Nervenerscheinungen gehören immer zu den Seltenheiten. Bei kleinen Kindern tritt an die Stelle der Delirien oft ein unmotivirtes, sehr *heftiges Geschrei*, welches besonders in der Nacht die Ruhe der Familie in hohem Grade stört. Die Ansicht *Liebermeister's*, nach welcher die nervösen Symptome nur durch den Einfluss der hohen Temperatur bedingt werden sollen, ist meiner Ueberzeugung nach nicht haltbar, weil, wie ich früher[1]) zeigte, die Intensität dieser Symptome keineswegs der Fieberhöhe zu entsprechen braucht. Es müssen daher ausser der Temperatur noch andere Ursachen, unter denen wohl die Einwirkung des typhösen Giftes auf das Gehirn in erster Reihe steht, hier in Rechnung gebracht werden. *Je älter* die erkrankten Kinder sind, um so mehr neigen sie auch zu schweren nervösen Symptomen; vom 10. Jahre an habe ich lebhafte Delirien, tiefe Benommenheit des Sensoriums, Sopor, Tremor der Hände und Zunge, Versuche, aus dem Bett zu springen, oft genug beobachtet. Bei tödtlichem Ausgange in tiefem Sopor sah ich ein paar Mal, ähnlich wie bei der Meningitis tuberculosa und bei der Cholera, die Conjunctiva bulbi sich röthen und die Cornea sich mit Schleimfetzen bedecken, schliesslich ganz trocken und trübe, bei einem 3jährigen Mädchen sogar perforirt werden. Hier traten am letzten Tage des Lebens noch leichte *Zuckungen* der Extremitäten auf, welche ich sonst nicht zu beobachten Gelegenheit hatte, und die durch keine Abnormität des Gehirns bei der Section erklärt wurden. Bei einem 10jährigen Mädchen, welches in der 5. Krankheitswoche einem Recidiv erlag, trat zuletzt eine *Contractur* beider Beine und des rechten Arms, wiederholt auch Zähneknirschen auf, ohne dass die Section mehr ergab, als eine mässige Menge von Serum in den Ventrikeln und ein Oedem der Pia, die man auch in Fällen von Typhus ohne die erwähnten spastischen Symptome findet. Denselben Befund bot ein 4jähriges Mädchen dar, welches in den letzten Tagen eine deutliche *Nackenstarre*, zumal beim Aufrichten des Körpers, gezeigt hatte. Bei einem 9jährigen Knaben endlich, wel-

[1]) l. c. S. 367.

cher in der letzten Woche des Typhus anhaltend an *Trismus* gelitten hatte, wurde die Schädelhöhle zu untersuchen versäumt.*)

Unter den psychischen Störungen ist die *Apathie* die häufigste und oft mit leichten *Delirien*, besonders während der Nacht, verbunden. Nur sehr selten beobachtete ich ernstere Symptome:

Bei einem 6jährigen äusserst herabgekommenen und blutleeren Mädchen stellten sich nach der Defervescenz wirkliche Anfälle von Tobsucht (wüthendes Geschrei, Umsichschlagen, aus dem Bette Springen), während das Kind in den Intervallen mit starrem Blick vollkommen apathisch dalag und nur dann und wann volles Bewusstsein zeigte. Obwohl der Gesammteindruck hier für die Annahme einer Inanitionspsychose sprach, konnte doch eine kräftige Diät und der reichliche Gebrauch von Wein den tödtlichen Collaps nicht verhindern. Eine andere Art von psychischer Alteration machte sich bei einem 12jährigen Knaben im Stadium decrementi (Ende der 2. Woche) geltend. Eine hastige, fast unverständliche Sprache, kindischer Eigensinn, anhaltendes Schreien und Toben setzte tagelang die Eltern in Schrecken, und als in der 5. Woche ein Recidiv des Typhus eintrat, kehrte auch einige Tage darauf derselbe psychische Zustand, und zwar diesmal mit deutlichen Symptomen von *Grössenwahn* wieder. Patient behandelte seine Eltern und Geschwister mit Verachtung, schwatzte anhaltend unverständliches Zeug, tobte, war absolut schlaflos und brach fast alles Genossene wieder aus. Puls sehr frequent und klein, Athem rasch, Extremitäten und Nasenspitze kühl und cyanotisch. Unter diesen Umständen versuchte ich das *Chloralhydrat* (2.25 im Klystir), und schon nach 15 Minuten wurden die Hände und Füsse warm, die Cyanose schwand, Puls und Athem waren langsamer, der erstere kräftiger geworden. Die drei Abende hintereinander wiederholten Chloralklystire hatten rasch ein Schwinden des drohenden Symptomencomplexes zur Folge, während Morphium und laue Bäder erfolglos geblieben waren.

Ich will dabei nicht unerwähnt lassen, dass dieser Knabe von jeher äusserst verzogen und reizbar war, und dass mir überhaupt der durch Anlage und Erziehung bedingte Charakter der Kinder auch auf ihr psychisches Verhalten im Typhus Einfluss auszuüben schien.

Wirkliche *Lähmungen* in Folge des Ileotyphus beobachtete ich nur selten. Bei einem 9jährigen Knaben hatte sich nach demselben eine Parese und Ataxie beider unteren Extremitäten ausgebildet, welche bereits 2 Jahre bestand und deren weiterer Verlauf mir unbekannt blieb. Bei einem anderen Kinde, welches sich noch jetzt in Behandlung befindet, entstand nach dem Recidiv des Typhus eine Hemiplegia dextra mit Theilnahme des Facialis und Abducens, und ein 11jähriges Mädchen wurde im Stadium decrementi von einer doppelseitigen Ptosis, einer Paralyse

---

*) Vergl. *Förster* (Jahrb. f. Kinderheilk. 1863. VI. S. 114), dessen mit Trismus und Opisthotonus complicirter Fall glücklich endete. Auch *Roth* (Archiv f. Kinderheilk. II. 325) theilt einige Fälle von spastischen Contracturen im Verlauf des Kindertyphus mit.

des rechten N. abducens und einer 7 Tage dauernden Aphasie befallen, nach deren Verschwinden ein kindischer weinerlicher Gemüthszustand wochenlang zurückblieb. Vollständige Aphasie kam mir überhaupt in 6 Fällen vor, während in einigen anderen nur ein bestimmtes Wort, z. B. „ja", sonst aber gar nichts gesprochen werden konnte. Auch die Aphasie trat immer erst im intermittirenden Stadium oder im Beginn der Reconvalescenz auf, niemals auf der Höhe des Fiebers, und pflegte 8—14 Tage lang zu dauern. Anfälle von Eclampsie oder ephemerer hoher Temperatursteigerung, wie sie als Einleitungen dieser Aphasie hie und da beschrieben werden[1]) habe ich nie beobachtet, ebenso wenig Lähmung der Kehlkopfsmuskeln (Glottiserweiterer), welche in einem von Rehn[2]) beschriebenen Falle die Tracheotomie erforderte.

In allen Fällen, welche Aphasie zur Folge hatten, war der Verlauf des Typhus ein langer und schwerer gewesen; doch genasen die Kinder sämmtlich mit Ausnahme eines 6jährigen Knaben, welcher in einem Recidiv zu Grunde ging. Zweimal, bei einem 9jährigen Knaben und einem 14jährigen Mädchen, beobachtete ich während der Defervescenz eine mehrere Tage bestehende Amblyopie, welche sich im zweiten Falle als eine Lähmung der Accommodation herausstellte, bei beiden Kindern aber vollständig verschwand. Ob allen diesen nervösen Symptomen bestimmte Veränderungen im Gehirn zu Grunde liegen, ist durchaus unbekannt; doch könnte man daran denken, dass unter dem Einflusse der Krankheit in den Gewebselementen des Gehirns ähnliche degenerative Veränderungen Platz greifen, wie sie in den Muskelfasern, besonders des Herzens, in den Zellen der Leber und der Nieren nachgewiesen sind, und nach deren Ausgleichung während der Reconvalescenz auch die von ihnen abhängigen Symptome wieder schwinden. —

Zu den wichtigsten Zeichen des Typhus gehören bei Kindern wie bei Erwachsenen der Milztumor und die Roseola. Was zunächst die Milz betrifft, so kann ich die Schwierigkeiten, welche sich der Erkenntniss ihrer Anschwellung entgegenstellen können, nicht genug betonen. Namentlich kann die Percussion der Milz durch Gasauftreibung des Kolon, durch krankhafte Zustände der linken Lunge und Pleura, und durch die Unruhe vieler Kinder während der Untersuchung ganz illusorisch gemacht werden. Nur in 80 Fällen war ich im Stande, die Exploration der Milz mit der nothwendigen Genauigkeit und Beharrlichkeit vorzunehmen, und unter diesen fand ich die Milz 23mal palpabel, ent-

---

[1]) Semtschenko, Jahrb. f. Kinderheilk. XVIII. S. 291.
[2]) Deutsches Archiv f. klin. Med. XVIII. Heft 1.

weder den Rippenrand anhaltend um 2—3 Ctm. überragend, oder nur während tiefer Inspiration deutlich fühlbar, mitunter auch entschieden schmerzhaft beim Druck. Die Schwere des Falles hatte auf die Grösse des Tumors im Allgemeinen keinen Einfluss. In allen anderen Fällen konnte man die Anschwellung der Milz nur durch die Percussion, und zwar meistens bis zum unteren Rande der 7. Rippe, selten bis zur 6. Rippe hinauf nachweisen, wobei die Percussion oder der Druck unter dem Rippenrande bisweilen ebenfalls empfindlich war. In vielen anderen Fällen aber konnte weder durch die Palpation, noch durch die vorurtheilsfrei ausgeführte Percussion ein Milztumor constatirt werden. Für die Beurtheilung der zeitlichen Verhältnisse des letzteren will ich nur diejenigen 35 Fälle benutzen, in welchen ich die Milz deutlich palpiren konnte, weil nur diese meiner Ansicht nach über jedem Zweifel erhaben sind. Dabei ergab sich nun, dass, je stürmischer und rapider die Temperaturcurve ansteigt, um so früher auch der Milztumor erscheint, mitunter schon am 3. oder 4. Tage, während er in der Mehrzahl der Fälle erst am 6. oder 9. Tage, oder noch später fühlbar wurde, nachdem die Vergrösserung der Milz nach oben und vorn schon durch die Percussion nachgewiesen worden war. Der Tumor konnte dann meistens bis in das intermittirende Stadium hinein, bei einem 11 jährigen Mädchen sogar noch eine ganze Woche nach der vollständigen Defervescenz gefühlt werden. Ein paar Mal konnte ich denselben erst während eines Recidivs deutlich fühlen, nachdem im ersten Anfall der Krankheit nur die Percussion eine Vergrösserung der Milz nach oben ergeben hatte.

Auch die Beurtheilung der Roseola erfordert, zumal in Fällen, welche man nicht wenigstens vom Ende der ersten Woche an beobachtet hat, grosse Vorsicht, denn oft wird die Roseola gänzlich übersehen oder ist schon erblasst, wenn man das Kind in Behandlung bekommt. Ich kann jedoch mit vollster Bestimmtheit versichern, dass in 11 Fällen, welche von Anfang bis zu Ende in der Klinik genau beobachtet wurden, die Roseola durchweg vermisst wurde. In allen anderen aber erschien sie in derselben Weise wie bei Erwachsenen, d. h. in Form sehr spärlicher blassrother, meistens schwach prominirender Stippchen von Stecknadelkopf- bis höchstens Linsengrösse, besonders am Bauch und am unteren Theil des Thorax, seltener auch auf dem Rücken und der inneren Fläche der Oberschenkel. Die Zahl der Roseolen war meistens eine sehr beschränkte, 5 bis 10 im Ganzen, oft noch weniger, so dass man zweifelhaft sein kann, ob es sich wirklich um Roseolen oder um andere zufällige Efflorescenzen handelt. Nur in 7 Fällen zeigte sich eine

ungewöhnlich copiöse, ein paar Mal fast über den ganzen Körper verbreitete Eruption, die mit derjenigen des Typhus exanthematicus die grösste Aehnlichkeit hatte. Die zeitlichen Verhältnisse der Roseola stimmen mit denen des Milztumors im Allgemeinen überein. In denjenigen Fällen, welche sich durch ein rapides und hohes Ansteigen der Temperatur auszeichneten, erschien auch die Roseola oft schon am 3. bis 5. Tage nach dem Beginn des Fiebers, einmal sogar fast über den ganzen Körper verbreitet, während sie in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle erst am 7. bis 10. Tage, sehr selten am Ende der zweiten Woche während des Stadium decrementi zum Vorschein kam. In der Regel kamen noch einzelne Nachschübe im Laufe der nächsten Tage, selten später vor, nachdem die ersten Roseolen schon völlig verschwunden waren, so z. B. erst am 12. bis 18. Tage des Typhus, wobei auch die bereits gesunkene Temperatur wieder auf 40° und darüber stieg. Wenn auch die einzelnen Roseolen meistens nur 2 bis 3 Tage bestanden, so blieb doch in Folge der Nachschübe die Eruption im Ganzen oft bis in das Ende der 2. Woche, selbst noch etwas länger sichtbar, worauf in der Regel eine schwache gelbliche Pigmentirung noch einige Tage lang an der Stelle der Roseolen zurückblieb. Kam es später zu einem Recidiv, so erfolgte während desselben in der Regel, keineswegs aber constant, auch ein neuer Roseolaausbruch.

Abgesehen von dieser Eruption treten bei Kindern, so gut wie bei Erwachsenen, häufig die bekannten Sudaminabläschen mit nachfolgender kleienförmiger Abschuppung auf, sobald mit dem Sinken der Temperatur reichliche Schweisse sich einstellen. Wirkliche Petechien zeigten sich sehr selten, während falsche, durch Flohstiche bedingte, in den klinischen Fällen häufig vorkamen und bei flüchtiger Betrachtung leicht für wahre gehalten werden konnten. Uebrigens begründet auch die Eruption wirklicher Petechien nicht gleich eine schlechte Prognose, selbst wenn zahlreiche Nachschübe derselben stattfinden sollten:

Martha W., 14jährig, aufgenommen am 19. Septbr. 1874 in der 2. Woche des Ileotyphus. Ueber den ganzen Körper verbreitet eine grosse Zahl stecknadelkopf- bis linsengrosser bläulichrother Petechien, hie und da auch grössere Ecchymosen, die grösste unter dem linken Trochanter, in deren Mitte man ein groschengrosses festes Extravasat fühlte. Am 23. neue thalergrosse Ecchymosen auf dem Kreuzbein, am 26. auch am rechten Oberschenkel mit centraler Härte, während schon das Stadium decrementi des Fiebers begonnen hatte. Alle diese Blutextravasate wurden binnen 10 Tagen vollständig resorbirt. Der Verlauf der Krankheit war im Ganzen ein schwerer: hohes Fieber (bis 40,4), äusserst kleiner Puls, kühle Extremitäten, sehr schwache Herztöne, grosse Unruhe mit Delirien, diffuser Katarrh und Bronchopneumonie, endlich ein nach 13tägigem fieberfreien Intervall

eintretenden *Recidiv*, welches 12 Tage dauerte. Dennoch erfolgte schliesslich ein günstiger Ausgang. Die Ursache der haemorrhagischen Diathese blieb unbekannt. Bemerkenswerth war ihr Erlöschen mit dem Schwinden des ersten Fiebersturms, da während des Recidivs keine neuen Extravasate zum Vorschein kamen.

Sehr selten im Vergleich mit den Erwachsenen zeigte sich bei unseren Kindern *Decubitus*. Im Ganzen kamen mir höchstens 8 solcher Fälle vor, welche fast nie einen sehr hohen Grad erreichten. Bei der Martha W. *heilte* ein ziemlich tief dringender Decubitus auf dem Kreuzbein sogar noch während des Recidivs bei anhaltend hoher Temperatur (Abends bis 40,8). Bei einem anderen Kinde wurde ein gerade auf dem grossen Trochanter befindlicher Naevus der Sitz des Decubitus. Nur in zwei Fällen dieser Art erfolgte der tödtliche Ausgang. Auch kleine Abscesse und Furunkel kamen wiederholt, besonders in der Sacralgegend, an der Spina ossis ilei und auf der Bauchwand vor, einmal mit einer so tiefen Nekrose des unterliegenden Bindegewebes, dass die Bauchmuskeln blossgelegt wurden. —

Die von Seiten der *Digestionsorgane* auftretenden Symptome stimmen mit denen des späteren Lebensalters überein. Appetitlosigkeit bis ins intermittirende Stadium hinein fehlt fast nie und bedingt bei eigensinnigen und verwöhnten Kindern bisweilen Ausbrüche von wilder Heftigkeit, sobald man ihnen die nothwendige Nahrung aufzwingen will. Nur selten, in ganz leichten Fällen, äusserten die Kinder selbst das Bedürfniss nach Nahrung. Mit dem Eintritt der Reconvalescenz tritt aber fast immer ein abnorm gesteigerter Hunger ein, welcher in einem Fall, wenn er nicht sofort befriedigt wurde, wahre Wuthanfälle mit Geschrei zur Folge hatte.

Sehr verschieden war die Beschaffenheit der *Zunge*, welche nur ausnahmsweise durchweg rein und feucht, aber auch selten so trocken, rissig und mit schwarzbraunen Borken bedeckt erschien, wie wir sie häufig bei Erwachsenen antreffen. In der Regel wurde in der ersten Zeit der Krankheit ein dicker weisslicher oder graugelber Belag mit starker Röthe der Ränder und der Spitze, oder eine rothe glatte Beschaffenheit der vorderen Hälfte, während die hintere stark belegt war, beobachtet. Auf der Akme des Fiebers stiess sich der Belag oft gänzlich oder theilweise ab, und die Oberfläche der Zunge wurde dann glänzend roth, wie lackirt, etwas trocken und in der Mitte bräunlich, wobei die Papillen nicht selten stärker hervortraten. Ueberhaupt aber war das Aussehen der Zunge oft von Tag zu Tag verschieden. Im Allgemeinen erschien mir die Tendenz derselben zum Trockenwerden, welche mit der Schwere der nervösen Erscheinungen, besonders mit der Somnolenz gleichen

Schritt zu halten pflegt, weniger ausgeprägt, als bei Erwachsenen, und dasselbe gilt auch von der Trockenheit und dem fuliginösen Belag der *Lippen* und des *Zahnfleisches*, der oft ganz fehlte und nur selten den bei Erwachsenen so häufigen hohen Grad erreichte. Dagegen zeigen die Lippen fast immer Fetzen von Epidermis, welche die Kinder bei dem fast constant beobachteten *Zupfen* an den Lippen allmälig abreissen. Diese Erscheinung, welche in eine Kategorie mit dem ebenso häufig vorkommenden *Bohren* in der Nase und dem *Reiben* der Augenlider gehört, macht sich schon in den ersten Tagen des Ileotyphus bemerkbar, kann sich aber auch bis in die späteren Stadien hineinziehen. Eine charakteristische Bedeutung kommt ihr indess nicht zu, weil sie auch im ersten Stadium der Meningitis tuberculosa (S. 274) sehr häufig beobachtet wird. Bei einem 5jährigen Mädchen bildete sich einige Tage vor dem Tode, anscheinend von einer Rhagade der Unterlippe aus, eine bis zum Rande des Unterkiefers sich erstreckende harte Infiltration und gleichzeitig eine bretharte Anschwellung der linken Parotis.

Kleine *aphthöse* Plaques und oberflächliche Geschwüre an den Zungenrändern und Mundwinkeln veranlassten bisweilen die Kinder, ihre Finger fortwährend in den Mund zu führen. Bisweilen begleitete auch eine *Angina* tonsillaris den Typhus; ja bei einem 10jährigen Mädchen wurde sowohl der erste Anfall desselben, wie auch das später folgende Recidiv durch eine solche Angina eingeleitet, während die Schleimhaut des Mundes völlig intact war. *Soorbildung* (S. 82) beobachtete ich in 19 Fällen, immer nur bei hochgradiger allgemeiner Schwäche, entweder auf der Höhe der Krankheit, oder bei schon sinkender Temperatur; meistens war nur das Gaumengewölbe der Sitz des Soors, bisweilen aber auch die ganze Mund- und Rachenhöhle befallen, und gerade der Soor des Pharynx kann zu Verwechselungen mit einer terminalen Diphtherie Anlass geben, welche nur durch den mikroskopischen Befund der Oidiumfäden zu vermeiden sind.

Erbrechen fand in 20 Fällen statt, meistens nur im Beginn und in der ersten Krankheitswoche, seltener auch noch im späteren Verlauf, ja bis ans Ende der Krankheit sich von Zeit zu Zeit wiederholend. In der Regel erfolgt es nach dem Genusse von Nahrungsmitteln oder Getränken, seltener spontan, setzt einige Tage ganz aus und wiederholt sich dann ohne deutliche Ursache. Jedenfalls kommt das Erbrechen bei Kindern häufiger vor, als bei Erwachsenen, womit auch die Beobachtungen Anderer (*Taupin*, *Barrier*, *Rilliet* und *Barthez*) übereinstimmen. Eine besonders schlimme Vorbedeutung, welche z. B. *Löschner* dem wiederholten Erbrechen zuschreibt, möchte ich nicht an-

erkennen, wenn ich auch zugebe, dass es vorzugsweise in schweren Fällen vorkommt. Dass ein im Beginn der Erkrankung eintretendes Erbrechen auch den Verdacht einer Meningitis tuberculosa erregen muss, ist selbstverständlich, und man wird deshalb um so sorgfältiger die begleitenden Symptome, zumal die Pulsbeschaffenheit und die Fiebercurve zu prüfen haben.

Der **Stuhlgang** war unter 124 Fällen 20mal vollkommen normal, höchstens etwas breiiger als sonst, und fehlte auch wohl an einzelnen Tagen gänzlich; ja in 18 Fällen beobachtete ich während der ganzen Krankheit **Obstructio alvi**, welche die wiederholte Anwendung von Klystiren oder Ol. Ricini nothwendig machte. Bei einem dieser Kinder war die Verstopfung so hartnäckig, dass 0,4 Calomel (in 2 Dosen) und 2 ausleerende Klystire gegeben werden mussten, um Stuhlgang zu bewirken. Auf die Schwere des Falls kam es dabei nicht an, denn wir hatten mehrere Typhen mit sehr langgezogenem Verlauf, anhaltend hohen Temperaturen und verhältnissmässig stark entwickelten nervösen Symptomen, welche von Anfang bis zu Ende mit Stuhlverstopfung verliefen. Oft wurde eine anfangs vorhandene Obstruction später durch **Diarrhoe** ersetzt. Diese bestand unter 124 Fällen 86mal, entweder von vornherein, oder häufiger erst von der Mitte der ersten Woche oder von der zweiten Woche an. Die Ausleerungen, deren Zahl sehr verschieden war (meistens nur 1—5 Stühle täglich, selten 10—20), zeigten in der Regel die bekannte erbsenbreiartige Beschaffenheit, sahen aber auch öfters grünlich oder wie Milchkaffee aus, dauerten meistens bis in das intermittirende Stadium hinein und wurden erst mit der völligen Entfieberung normal. Nur selten trat die Diarrhoe während der Reconvalescenz ohne erkennbare Ursache von neuem auf, bei einem Knaben sogar mit solcher Heftigkeit, dass Collaps drohte. Häufiger besteht während dieser Periode eine Neigung zur Obstruction, auf welche man um so mehr zu achten hat, als dadurch ephemere Fieberanfälle bedingt werden können, die sofort nach der Entleerung harter Scybala durch Ol. Ricini oder durch reichliche Wassereingiessungen in den Dickdarm ihr Ende erreichen (S. 700).

Nur sehr selten im Vergleich mit den Erwachsenen, kommen **Darmblutungen** im Typhus der Kinder vor. Alle Autoren sind darin einig und bringen diese Thatsache mit der Seltenheit ausgebreiteter Darmgeschwüre in diesem Alter in Zusammenhang (S. 694). Ich selbst beobachtete Darmblutungen nur 5mal, und zwar in 3 Fällen ganz unbedeutend und rasch vorübergehend, während bei einem 12jährigen Knaben die Heftigkeit der Blutung, welche sich im Recidiv wiederholte,

einen beunruhigenden Schwächegrad herbeiführte. Im 5. Fall, welcher ein 10jähriges Mädchen betraf, erfolgte während eines in der dritten Woche eintretenden Recidivs eine unbedeutende Blutung, worauf in den nächsten Tagen zwei sehr copiöse Hämorrhagien mit lethalem Collaps folgten. In diesem Fall war schon der häufige Abgang äusserst faulig riechender Flatus aufgefallen, die beim Lüften der Bettdecke die ganze Umgebung verpesteten und offenbar von der Zersetzung der im Darmkanal stagnirenden Blutmassen herzuleiten waren.

Auffallend war mir die äusserst geringe Zahl von Fällen, in denen Stühle und Urin unwillkürlich ins Bett entleert wurden. Fast alle Kinder, welche über die ersten Lebensjahre hinaus waren, gaben ihre Bedürfnisse zuvor der Wärterin kund, selbst wenn die Apathie und Somnolenz nicht unbedeutend waren. Dieselbe Erfahrung machten Rilliet und Barthez. Nur in sehr schweren mit tiefem Sopor einhergehenden Fällen erfolgten unwillkürliche Ausleerungen. Um so bemerkenswerther erschien es mir, dass einige Kinder erst im Stad. intermittens oder in der Reconvalescenz bei ganz freiem Sensorium anfingen, den Stuhlgang oder den Urin ins Bett zu entleeren, was ich mir nur aus Schwäche und einer damit verbundenen Scheu vor jeder Bewegung erklären konnte. Auch Retention des Urins kam nur äusserst selten vor, z. B. bei einem 4jährigen, sensoriell völlig benommenen Knaben, welchem wiederholt der Katheter eingeführt werden musste. Auch dieser Fall nahm übrigens einen glücklichen Ausgang.

Schwerer als bei Erwachsenen lässt sich natürlich bei Kindern die Empfindlichkeit der Coecalgegend beurtheilen, und ich kann deshalb diesem Symptom hier ebenso wenig Werth beilegen, als dem sogenannten „Gargouillement“, welches auch bei Kindern, die an gewöhnlicher Diarrhoe leiden, durchaus nichts seltenes ist. Die Form des Unterleibs war meistens normal oder nur mässig aufgetrieben. Höhere Grade von Meteorismus kamen nur selten vor, und fast niemals wurde dadurch eine Beeinträchtigung des Diaphragma und der Athmung herbeigeführt, ein Umstand, welcher zu der günstigeren Prognose des Kindertyphus das Seinige beträgt. Kolikschmerzen, besonders vor den Ausleerungen, konnte ich mit Sicherheit nur in 14 Fällen constatiren. Um so auffallender war es, dass bei 3 Kindern diese Schmerzen erst in der Reconvalescenz, und zwar bei zweien mit solcher Heftigkeit auftraten, dass man an die Entwickelung einer perforativen Peritonitis denken konnte:

Otto M., 11 Jahre alt, Reconvalescent vom Typhus seit dem 19. Octbr. 1874; am 3. Novbr. Nachmittags plötzlich sehr intensive, sich immer steigernde Leib-

schmerzen, die von der Regio iliaca dextra ausstrahlend, sich auf das Hypogastrium und die Nabelgegend verbreiteten und mit wiederholtem Erbrechen verbanden. Unterleib gespannt und empfindlich, aber nicht aufgetrieben. Der laut klagende Patient war fieberlos (37,6). Stuhlgang normal erfolgt. Durch 8 Tropfen Tinct. opii und eine Eisblase Besserung; während der Nacht viel Ructus, am nächsten Tage Uebelkeit und ein paar Mal Erbrechen, welches sich auch am 11. und 12. (ohne irgend einen Diätfehler) wiederholte. Am 14. ein neuer heftiger Schmerzanfall mit Erbrechen, der wiederum von der Coecalgegend ausging. Von nun an ungestörte Reconvalescenz.

Max B., 7jährig, nach einem schweren Typhus seit 2 Tagen entfiebert. Am 28. Decbr. 1873 Morgens plötzlich äusserst heftige Schmerzen in der rechten Seite des Leibes, anhaltendes Geschrei, Schweissausbruch im Gesicht. Injection von Morphium (0,006) bewirkte sofort Nachlass und ruhigen Schlaf. Untersuchung des Unterleibs ohne Resultat. Da bereits 4 Tage lang Stuhlverstopfung bestand, wurden nach und nach 4 Esslöffel Ol. ricini gegeben, welche indess keine genügende Oeffnung bewirkten. Erst nach einigen Klystieren am 30. erfolgte reichlicher Stuhlgang. Während dieser Zeit war noch am 29. ein kurzer Schmerzanfall in der rechten Bauchseite erfolgt, der indess spontan vorüberging und nur eine grosse Empfindlichkeit dieser Gegend hinterliess. Dieselbe verschwand nach anhaltender Application eines Eisbeutels bis zum 31.

Von einer Peritonitis konnte in diesen Fällen wohl keine Rede sein, vielmehr handelte es sich offenbar um Kolikschmerzen, die von dem Reize angehäufter Darmcontenta abhängen mochten. Ausser dem zweiten Fall spricht für diese Ansicht noch der dritte, in welchem während der Reconvalescenz durch Verstopfung heftige Schmerzen im Laufe des Kolon transversum erregt wurden. Auch Rilliet und Barthez sprechen von diesen Schmerzen und führen dabei den Fall eines 11jährigen Knaben an, welcher schon während des Typhus von den intensivsten, 36 Stunden mit Unterbrechungen andauernden Schmerzen im Leibe befallen wurde.

Die Perforation eines Darmgeschwürs habe ich unter allen meinen Fällen nur einmal bei einem 11jährigen Knaben, und zwar in der fünften Woche, nachdem schon die Reconvalescenz begonnen hatte, beobachtet. Diese Seltenheit der Perforationen wird von allen Autoren bestätigt, und Barrier's Angaben (2 Perforationen unter 24 Fällen) sind eben nur als Spiel des Zufalls zu betrachten. Dasselbe gilt von der Parotidenbildung, welche ich nur 4mal, bei zwei Mädchen, einem 4jährigen und einem 7jährigen Knaben, zu sehen bekam. Bei dem letzteren entwickelte sich eine linksseitige Parotitis nach einem äusserst schweren Typhus in der dritten Woche: hier musste, nachdem sich der Eiter spontan in den äusseren Gehörgang entleert hatte, eine Gegenöffnung unterhalb des Ohrs gemacht werden, welche nach einigen Wochen Heilung herbeiführte. In zwei Fällen bildete sich die Parotide einige Tage vor dem Tode, das eine Mal unter steigendem Fieber, bei dem zweiten

Kinde im Collaps (Temp. 37,8), ohne dass es zur Eiterung kam, während im vierten Falle Durchbruch in den äusseren Gehörgang und Paralyse des Pes anserinus erfolgte. —

Ich komme nun zu den von den respiratorischen Organen ausgehenden Krankheitserscheinungen, unter denen, wie bei Erwachsenen, der Bronchialkatarrh die constanteste ist. Ich mache Sie aber darauf aufmerksam, dass gerade bei diesem typhösen Katarrh wegen der gesunkenen Muskelkräfte tiefere Inspirationen nöthig sind, um die Rhonchi hervorzurufen, während oberflächliche Athemzüge, wie sie gerade diesen Kindern eigen sind, keine abnormen Geräusche, sondern oft nur ein schwaches Vesiculärathmen zu Gehör bringen. Daher kommt es, dass man in einer Reihe von Fällen trotz des vorhandenen Hustens keine katarrhalischen Geräusche wahrnimmt, bis das Kind zufällig einmal während des Auscultirens recht tief inspirirt. Verhältnissmässig selten (14mal) steigerte sich der Katarrh zu einer durch die physikalische Untersuchung deutlich nachweisbaren bronchopneumonischen Verdichtung. Dass noch in vielen anderen Fällen lobuläre, physikalisch nicht nachweisbare, bronchopneumonische Herde bestanden haben mögen, kann ich dabei nicht in Abrede stellen.

Die Bronchopneumonie trat fast immer doppelseitig in den hinteren unteren Lungenpartien, und zwar während der Akme der Krankheit auf, seltener erst mit dem Sinken der Temperatur oder gar im intermittirenden Stadium, wobei die Annahme einer Steigerung der Verdichtungssymptome durch hypostatische Processe nahe lag. Durch Nachschübe der Bronchopneumonie kann der Verlauf sehr in die Länge gezogen und der Kräftezustand der Kinder in beunruhigender Weise herabgesetzt werden. Die enorme Abmagerung, das blasse Colorit, die Anorexie und das remittirende Fieber, welche in diesen Fällen wochenlang zu dauern pflegen, sind wohl geeignet, die Befürchtung eines käsigen Zerfalls der Infiltration oder einer hinzutretenden acuten Tuberkulose zu erregen. Glücklicherweise aber ist diese Befürchtung nicht immer gerechtfertigt, und es erfolgt vollständige Heilung (S. 336).

Bei weitem seltener als die Bronchopneumonie entwickelt sich die fibrinöse Form im Verlauf des Ileotyphus, wofür der folgende Fall ein Beispiel darbietet:

Hedwig H., 13 Jahre alt, aufgenommen am 11. Novbr. 1878 wegen Epilepsie, die etwa alle 3 Wochen, besonders in der Nacht, starke wiederholte Anfälle machte. Am 4. Februar 1879 wurde sie vom Fieber (39,9) befallen, und es entwickelte sich nun stürmisch ein Ileotyphus mit einer schon am 3. Tage hervortretenden und reichlich fast über den ganzen Körper sich verbreitenden Roseola, Delirien, Sopor,

starker Diarrhoe u. s. w. Während der 16tägigen Dauer der Krankheit betrug die Temperatur auch in den Morgenstunden fast nie unter 40,0, Abends 40,5 bis 40,7. Von Seiten der Respirationsorgane wurde zuerst ein diffuser Katarrh, später auch eine ausgebreitete Dämpfung der rechten Rückenfläche und Bronchialathmen constatirt. Die Schwere des Falls, der tiefe Sopor, der mehr und mehr sich geltend machende Collaps verhinderten indess ein genaues Verfolgen der pneumonischen Vorgänge in den letzten Tagen. Tod am 20. im Collaps.

Section: Gehirn normal. Epicardium und Pleura mit kleinen Ekchymosen durchsetzt. Linke Lunge normal. Von der *rechten Lunge* ist nur die Spitze noch lufthaltig. Sonst ist der Oberlappen *derb grauroth hepatisirt* mit eingesprengten haemorrhagischen Partien. An der unteren Grenze befinden sich zwei etwa würfelförmige 2 Ccm. grosse, kirschrothe, von einer scharfen graugelben Demarcationslinie umgebene *Herde*. Auch der Unterlappen dunkelbraunroth, *durchweg derb hepatisirt*. Nur am untersten Theil des Mittellappens war noch eine lufthaltige Partie bemerkbar. Milztumor, parenchymatöse Nephritis. (In Betreff der Darmveränderungen vergl. S. 693, Fall 8). An der Basis des *Aryknorpels* ein bis ins Perichondrium reichendes Ulcus, Epiglottis am Rande oberflächlich ulcerirt. Soor im Pharynx und Oesophagus. Fast alle Lymphdrüsen markig geschwollen.

Wir fanden hier also eine fast totale Hepatisation der rechten Lunge, und an der Grenze des Oberlappens inmitten der Verdichtung zwei „*sequestrirte*" Herde, welche bei längerer Dauer des Lebens entweder in völlige Nekrose, d. h. in circumscripten Lungenbrand, oder in Lungenabscesse übergegangen sein würden. Die Demarcationslinie, welche sie umgab, bewies, dass die Abtrennung derselben von dem hepatisirten Parenchym schon begonnen hatte. Zu den seltenen Befunden beim Typhus der Kinder gehört auch der *ulceröse Process an den Stimmbändern* und der Epiglottis, welchen ich im Ganzen nur dreimal zu beobachten Gelegenheit hatte. In einem vierten Falle fanden wir keine Ulceration, sondern nur eine bedeutende Schwellung der Kehlkopfschleimhaut mit entzündlicher Verdickung des Perichondrium. Alle diese Kinder hatten bis zum Tode an starker Heiserkeit und heiserem Husten gelitten. *Heiserkeit* oder selbst Aphonie kam zwar auf der Höhe der Krankheit öfters vor, wurde indess durch stärkere Anstrengung des Stimmorgans überwunden und konnte desshalb auf eine Atonie der Stimmmuskeln oder auf einen Schleimbelag der Stimmbänder bezogen werden.

Wirklicher *Lungenbrand* wurde 3mal beobachtet.

Franziska Sch., 4jährig, aufgenommen am 7. Juli 1877 mit Ileotyphus. Anfangs liess sich nur ein diffuser Bronchialkatarrh constatiren. Erst am 15. expectorirte Patientin beim Husten ein schaumiges *blutig tingirtes* Sputum, welches grösstentheils verschluckt wurde. Die Frequenz der Respiration war dabei nicht erheblich vermehrt (etwa 30 in der Minute), dieselbe auch nicht gerade dyspnoëtisch. Am 17. liess sich auf der rechten Rückenfläche von oben bis unten, besonders aber von der Spina scapulae abwärts, eine Dämpfung, bronchiales Athmen und mittel-

blasiges klingendes Rasseln nachweisen; die Athmung wurde ängstlich, die Respiration stöhnend, der Husten quälender; Sputa konnten auch jetzt nicht aufgefangen werden. Neben diesen respiratorischen Symptomen verliefen die eigentlichen typhösen Symptome in bekannter Weise, aber in schwerer Form. Tod am 2. August im Collaps.

Section: In der rechten Pleurahöhle reichliches eiterartiges, trübröthlich grauen Exsudat. Beide Pleurablätter fibrinös belegt. Der Oberlappen der rechten Lunge grösstentheils lederartig fest, die Pleura desselben an einer hühnereigrossen Stelle missfarbig, darunter Fluctuation fühlbar. Beim Einschneiden dieser Stelle kommt man in eine mit flüssigem jauchigem Inhalt und zerfallenem Lungengewebe angefüllte Höhle, deren ganze Umgebung ringsum hepatisirt ist, nach dem Rande zu aber weicher und missfarbiger wird. Die innerste der Höhle anliegende Parenchymschicht ist entschieden gangränös zerfallen, stinkend. Unter- und Mittellappen der rechten Lunge frisch roth hepatisirt. Die Veränderungen im Darmkanal siehe S. 693, Fall 7. Milz etwas vergrössert. Nephritis parenchymatosa.

Auch dieser Fall bietet uns eine totale Hepatisation der rechten Lunge, welche aber im rechten Oberlappen brandig zerfällt und eine gangränöse Caverne bildet. Ob die im pathologischen Institut ausgesprochene Ansicht, dass es sich hier um eine sogenannte „Schluckpneumonie" gehandelt habe, die richtige war, lasse ich dahingestellt, hebe aber in klinischer Beziehung den Mangel des gangränösen Athemgeruchs hervor, der bei der Unmöglichkeit, die Sputa zu gewinnen, uns ausser Stand setzte, die Diagnose des Lungenbrandes zu stellen. Die beiden anderen Fälle von Lungenbrand betrafen einen 9jährigen Knaben und ein 4jähriges Mädchen. Bei dem ersteren schien eine Gangrän des Penis, welche sich im Laufe der 4. Krankheitswoche entwickelt hatte, auf embolischem Wege den gleichen Process in der Lunge herbeigeführt zu haben.

Ueber Abnormitäten des Urins, insbesondere Albuminurie, finde ich in meinen Fällen keine Notizen, gebe aber zu, dass die Untersuchung dieses Secrets, welches bei den Kindern nur schwer oder gar nicht aufzufangen war, nicht mit der erforderlichen Genauigkeit und Consequenz durchgeführt werden konnte. Bei einem 7jährigen Mädchen (Privatpraxis) fiel mir die enorme Menge und blasse Farbe des Urins im Akmestadium des Typhus auf; da derselbe indess weder Zucker, noch sonst abnorme Bestandtheile enthielt, so musste wohl der enorm vermehrte Durst, welcher dem verhältnissmässig nicht hohen Fieber keineswegs entsprach, als Ursache dieser Polyurie betrachtet werden. —

Von anderen Complicationen und Nachkrankheiten beobachtete ich wiederholt subcutane Abscesse, einmal bei einem 8jährigen Knaben ein mit Bläschenbildung einhergehendes Erysipelas faciei, welches sich unter starker Fiebersteigerung auf die behaarte Kopfhaut verbreitete

und nach 5 Tagen kritisch endete. *Otorrhoe*, meistens einseitig, kam 12mal vor, dauerte mit oder ohne Schwerhörigkeit 12—20 Tage und verschwand dann allmälig, ohne üble Folgen zu hinterlassen. Ein *Hämatom* des rechten Musc. rectus abdominis entwickelte sich in der 8. Woche eines schweren Typhus bei einem 7jährigen Knaben unter lebhaften spontanen, aber auch durch Druck und Bewegung hervorgerufenen Schmerzen, und bildete eine harte, scharf umrandete, dicht unterhalb des Nabels endende Geschwulst, welche nach einigen Wochen durch Resorption verschwand. Sehr selten kommen Entzündungen der *Gelenke* nach dem Ileotyphus vor, und desshalb erscheint mir der Fall eines 11jährigen Knaben bemerkenswerth, welcher 3 Wochen nach der Entfieberung eine *Synovitis* des *linken Handgelenks* bekam. Dasselbe war stark geschwollen und bei jeder Bewegung äusserst schmerzhaft. Ein mässiges Fieber (38,2) schwand nach zwei Tagen, und unter dem Gebrauch eines Schienenverbandes und eines Eisbeutels ging auch die Anschwellung rasch zurück, erschien aber schon nach wenigen Tagen ohne Fieber von neuem und wurde nun durch Jodtinctur und einen Gypsverband beseitigt. Immerhin hat man zu bedenken, ob diese 3 Wochen nach Ablauf des Ileotyphus eintretende Synovitis in der That als eine Nachkrankheit oder als eine zufällige Affection zu betrachten ist. Ein analoger Fall, welcher das rechte Kniegelenk betraf, nahm unter derselben Behandlung einen glücklichen Ausgang.

Unter den Nachkrankheiten des Typhus wird auch von verschiedenen Autoren (z. B. *Griesinger*) die *Wassersucht*, und zwar ohne *Abnormitäten des Urins*, erwähnt. Bei Kindern wurde dieselbe wiederholt von *Stoeber* und von *Rilliet* und *Barthez* beobachtet, deren Fälle stets einen günstigen Ausgang nahmen. Mir selbst kamen hydropische Erscheinungen in Folge des Typhus, abgesehen von einigen Fällen, in welchen die Augenlider nach der Entfieberung gedunsen erschienen, nur einmal bei einem 9jährigen sehr marastischen Knaben vor, welcher in der 5. Woche der Krankheit bei fortdauernder abendlicher Temperaturerhöhung (38,4—38,8), *Oedem* der Hände und Füsse und mässigen *Ascites* bekam, ohne dass der Urin eine Spur von Albumen zeigte. Das Fieber hörte sofort nach der Incision dreier grosser Abscesse unter der Kopfhaut auf, und unter dem Gebrauch eines Chinadecocts mit Wein und kräftiger Diät verschwanden auch mit der Besserung des Allgemeinbefindens allmälig die hydropischen Symptome, so dass nach Monatsfrist vollständige Heilung erzielt wurde. Ob man den Hydrops in solchen Fällen, wie ich glaube, als einen atonischen, d. h. durch Herzschwäche und venöse Stauung, oder als einen durch parenchymatöse

Veränderungen der Nieren bedingten aufzufassen hat, steht dahin. Der Mangel der Albuminurie lässt sich nicht gegen die letzteren geltend machen, da, wie Sie sich erinnern werden (S. 555) diese auch ohne Albuminurie bestehen können. Ich bemerke ausdrücklich, dass dieser Patient niemals Natron salicylicum bekommen hatte, weil man hie und da geneigt scheint, diesem Mittel die Entstehung von Oedemen und Transsudaten zuzuschreiben. —

Charakteristisch für die Kinder erschien mir fast immer die im Vergleich mit erwachsenen Patienten überraschend schnelle Wiederherstellung der Kräfte. Wenn auch hin und wieder Fälle vorkommen, in welchen die reconvalescenten Kinder enorm abgezehrt sind und kaum aufrecht sitzen können, so erstaunten wir doch weit häufiger darüber, Kinder, welche Wochenlang apathisch oder somnolent dagelegen hatten, sofort nach dem Eintritt der Defervescenz, ja selbst schon im Stadium intermittens im Bette sitzend und spielend zu finden, eine Thatsache, welche schon von Rilliet und Barthez gewürdigt worden ist. Dagegen fand, wie bei der Mehrzahl der febrilen Krankheiten, immer eine bedeutende Macies und Abnahme des Körpergewichts statt, und es dauerte viele Wochen, bis der Fettansatz und das Hautcolorit den Normalzustand wieder erreichten. Der durch das hohe und lange Fieber bedingte Zerfall der Eiweisskörper und der Mangel an Nahrung erklären diese die Angehörigen lebhaft beunruhigende Thatsache. In scheinbarem Widerspruch mit derselben steht das während der Krankheit und der Reconvalescenz ungewöhnlich starke Längenwachsthum, besonders der Röhrenknochen der unteren Extremitäten, welches auch im Gefolge anderer Infectionskrankheiten, aber nie in dem Grade beobachtet wird, wie beim Typhus. Im Zusammenhang damit steht eine Erscheinung, auf welche schon vor einigen Jahren Professor Köbner mich gesprächsweise aufmerksam machte, nämlich die Bildung von Querrissen der Haut an der Streckseite der unteren Extremitäten, zumal oberhalb der Kniescheibe. Diese Spaltungen, die anfangs roth erscheinen, sich allmälig entfärben und schliesslich den auf der Bauchhaut der Schwangeren wahrnehmbaren narbigen Lücken gleichen, sind eben die Folgen einer besonders bei flectirten Kniegelenken zu starken Spannung der Haut, welche für die schnell wachsenden Knochen zu eng geworden ist. Die Erscheinung muss aber immerhin nur selten sein; obwohl ich in den letzten Jahren nie verfehlt habe, daraufhin zu untersuchen, ist sie mir bis jetzt noch nicht vorgekommen, während Aubeyer[1]) mehrere Fälle dieser Art nach schweren Typhen beschrieben hat. —

[1]) De la croissance et des rapports avec les maladies aiguës fébriles. Paris 1881.

Schliesslich noch einige Worte über die Recidive des Ileotyphus. Während Rilliet und Barthez unter 111 Fällen nur 3 Recidive beobachteten, bot sich mir diese Erscheinung unter 152 Fällen 22mal dar, und zwar befanden sich darunter 6 Fälle, in welchen weder kühle Bäder, noch andere kalte Applicationen in Anwendung gekommen waren. Ein Diätfehler liess sich nur einmal bei einem 5jährigen Knaben nachweisen, welcher nach dem reichlichen Genuss von Rosinenkuchen im intermittirenden Stadium sofort wieder stärker zu fiebern begann und im Recidiv zu Grunde ging. Ob indess der Diätfehler in der That die Ursache des Recidivs war, wage ich nicht zu behaupten, weil in den übrigen 21 Fällen ein solcher Excess mit Sicherheit ausgeschlossen werden konnte.

Die Schwere des ersten Anfalls giebt keine Garantie gegen den Eintritt eines Recidivs. Wenn auch die meisten Fälle nur die milde Form der Krankheit dargeboten hatten, kamen doch Recidive auch nach schweren Typhen öfters vor. In der Regel erfolgt das Recidiv erst während der Reconvalescenz, etwa in der 3. bis 5. Krankheitswoche, nach einem vollkommen fieberfreien Intervall, dessen Dauer im Durchschnitt 3 bis 10 Tage, in einem Falle sogar 18 Tage betrug. In einer kleineren Reihe von Fällen aber war überhaupt von einer vollständigen Apyrexie noch keine Rede gewesen, vielmehr ging das Recidiv in der Form einer allmälig oder auch plötzlich sich geltend machenden Exacerbation aus dem Stad. intermittens des Typhus hervor. Nachdem bereits längere Zeit die Temperatur Morgens normal oder subnormal gewesen und nur Abends noch 38,5 bis 39° erreicht hatte, erfolgte plötzlich wieder eine rasch zunehmende Steigerung, welche bisweilen durch einen Schüttelfrost eingeleitet wurde:

Otto M., 11 Jahre alt, aufgenommen am 13. Mai 1878 im Abnahmestadium des Typhus. Vom 18. bis zum 25. Stad. intermittens. Temp. Mg. 36,5—37,3; Ab. 38,5. Am 25. plötzlich Schüttelfrost, und von nun an wieder Steigerung: Mg. 38,8; Ab. 40,0. Erst am 7. Juni wieder völlige Entfieberung.

Carl Sch., 12 Jahre alt, aufgenommen am 8. Nov. 1878 im Stad. intermittens eines schweren, bereits über 3 Wochen dauernden Typhus. Grosse Abmagerung und Entkräftung. Am 9. und 11. Novbr. zwischen 2—3 Uhr Nachmittags Frostanfall; Temp. Ab. 40,3 und 39,5. Während der beiden folgenden Tage völlige Defervescenz. Am 14., 15. und 16. aber zeigt sich wieder erhöhte Abendtemperatur, während die Morgentemperatur normal ist. Am 17. steigt auch diese von neuem, die Milz wird palpabel und schmerzhaft, und so beginnt nun ein Recidiv, welches nach 9 Tagen glücklich endet.

Hier war der Beginn des Recidivs ein ganz ungewöhnlicher. An zwei aufeinander folgenden Tagen sehen wir Anfälle nach Art einer

Intermittens eintreten, worauf zwei völlig fieberfreie Tage folgen. Die nächsten 3 Tage zeigen nur erhöhte Abendtemperatur, und erst dann nimmt das Recidiv seinen gewöhnlichen Verlauf. — Die Erscheinungen desselben stimmten mit denjenigen des ersten Anfalls durchaus überein; auch die Roseola und der meistens schon zurückgebildete Milztumor pflegten sich von neuem einzustellen, und in einzelnen Fällen nahm die Krankheit sogar einen bedenklicheren Charakter an als zuvor, so dass von 22 Fällen 2 mit dem Tode endeten. Die Dauer des Recidivs betrug:

2mal	4	Tage
11 „	6—9	„
7 „	11—14	„
2 „	16—17	„
22		

Ich füge schliesslich hinzu, dass ich chronische Exantheme (Ekzem und Prurigo) ein paar Mal während des Typhus verschwinden, bald nach der Heilung aber wieder zum Vorschein kommen sah. In einem Fall trat unmittelbar nach der Entfieberung Varicella, in einigen anderen während der Reconvalescenz Scarlatina auf. —

Es bleibt mir nun noch übrig, Ihnen meine Erfahrungen über die *Therapie* des Kindertyphus mitzutheilen. Da man vorläufig nicht im Stande ist, das unbekannte Krankheitsgift mit Radicalmitteln zu bekämpfen, so legt man mit Recht das Hauptgewicht auf die Behandlung des *Fiebers*. Man sollte aber bei dieser „Antipyrese" nie vergessen, dass wir nicht die Krankheit an und für sich, sondern das *kranke Individuum* zu behandeln haben, und dass das erbarmungslose Festhalten an einer bestimmten Methode zur Schablonenhaftigkeit und gewiss nicht immer zum Heil des Kranken führt. Dies gilt nun besonders von der beliebten *Kaltwasserbehandlung*, welche nach meiner Erfahrung von Kindern im Allgemeinen lange nicht so gut vertragen wird, als von den kräftiger organisirten Erwachsenen. Zunächst besitzen wir kein Mittel, welches uns die Toleranz des betreffenden Kindes in Bezug auf diese Behandlung *vor* dem *Beginn* derselben nachweisen könnte, und am wenigsten sollte man sich hier auf das Aussehen des Kindes verlassen, welches zu ganz falschen Schlüssen verleiten kann. Anscheinend schwächliche, zarte Kinder sah ich die wiederholte Anwendung kühler Bäder sehr gut vertragen, während ein 12jähriger Knabe von überaus kräftigem Körperbau und bisher intacter Gesundheit schon nach dem zweiten Bade

von 20° R. dergestalt collabirte, dass es einer ganzen Flasche Tokayerweins bedurfte, um die kühlen Hände und Füsse wieder zu erwärmen und dem kleinen Pulse seine normale Beschaffenheit wiederzugeben. In anderen Fällen erfolgte dieser Collaps schon nach dem ersten Bade, oder selbst nachdem das Kind ein paar Stunden auf einer Wassermatratze gelegen hatte. Will man also den Eintritt dieser Collapssymptome, welche im Typhus gewiss zu fürchten sind, vermeiden, so hat man das erste Bad immer nur als ein Experiment anzusehen, von dessen Ausfall die weitere Behandlung abhängen wird. Die übliche Methode, vor und nach dem Bade ein paar Löffel Wein zu geben, ist keineswegs ausreichend, um in ungeeigneten Fällen eine schlechte Wirkung zu verhüten. Dazu kommt nun noch die sich immer von neuem aufdrängende Erfahrung, dass die kühlen Bäder während der Akme des Fiebers, d. h. so lange nur sehr geringe Morgenremissionen stattfinden, einen nur unbedeutenden, höchstens auf einige Stunden beschränkten Temperaturabfall erzielen. Dann aber von neuem und bei jeder Steigerung über 39,5 immer wieder zu baden, wie es die Fanatiker der Kaltwasserbehandlung vorschreiben, dazu kann ich mich der eben mitgetheilten Bedenken wegen nicht mehr entschliessen, und so bin ich denn nach und nach dahin gekommen, die Anwendung der Bäder beim Kindertyphus weit mehr einzuschränken, als ich es früher gewohnt war. Nur bei hoher, in den Abendstunden 40,0 und darüber erreichender Temperatur lasse ich überhaupt baden, und beschränke mich auf höchstens 2 Bäder in 24 Stunden, deren Temperatur im Durchschnitt 25° R. beträgt und nie unter 22° sinken darf. Diese Bäder wirken bei vielen Kindern schon dadurch entschieden günstig, dass sie ein unter diesen Umständen durch kein anderes Mittel zu erzielendes Wohlbehagen bewirken und etwa vorhandene schwere Nervensymptome temporär mildern. Die Dauer des einzelnen Bades darf 5 bis 8 Minuten nicht überschreiten. Treten Symptome von Collaps nach dem Bade ein, welche im Bette nicht bald der Euphorie Platz machen (Zittern, Kälte der Hände und Füsse, kleiner Puls, verfallenes Aussehen), so sehe ich darin eine entschiedene Contraindication gegen die weitere Fortsetzung der Bäder. In leichteren Fällen mit minder hoher Temperatur und grösseren Morgenremissionen lasse ich überhaupt gar nicht mehr baden, sondern nur Eisbeutel auf den Kopf und auf den Unterleib appliciren, welche in der Regel gut vertragen, aber sofort entfernt werden, wenn die Kinder anfangen, sich über Kälte zu beklagen. Bei grosser Unruhe kann man hier auch lauwarme Bäder von 26—27° R. versuchen, von denen ich nicht selten einen calmirenden Erfolg sah. In den leichteren Fällen bedarf es auch durchaus keiner

stärkeren Antipyrese durch Arzneimittel. Eine milde flüssige Diät (Milch, Fleischbrühe) und je nach dem Alter 4—5 Thee- oder Kinderlöffel guten Weins reichen vollkommen aus, und nur wo ein Recept durchaus verschrieben werden muss, also in der Privatpraxis, möge man die Salzsäure (1 : 120) zweistündlich nehmen lassen.

In ersteren, hochfieberhaften Fällen versuchte ich sehr häufig die kühlen Bäder durch das *Chinin* in *grossen* Dosen (0,5 bis 1,0), ein paar Stunden vor der Abendexacerbation gegeben, zu ersetzen, und wendete dies Mittel auch in Verbindung mit den Bädern nicht selten an. Je nach der antipyretischen Wirkung wurde die Chinindosis täglich oder einen Tag um den anderen wiederholt. Weder das Ausbrechen des Chinins, was selbst dann vorkam, wenn es in einem halben Weinglase Limonade gereicht wurde, noch das häufig danach eintretende Ohrenklingen hielt uns von dem weiteren Gebrauch des Mittels ab. Leider aber gilt vom Chinin fast dasselbe wie von den kühlen Bädern. Während der Akme, zumal *schwerer* Fälle, ist die antipyretische Wirkung dieses Mittels eine geringe oder wenigstens sehr schnell vorübergehende. Erst wenn die Morgentemperatur anfängt, etwas zu *sinken*, tritt diese Wirkung entschieden hervor, und es gelingt dann in der That oft, durch eine starke Dosis Chinin die nächste Morgentemperatur auf den normalen oder selbst subnormalen Grad zurückzuführen, ja sogar auf 24—36 Stunden einen erheblichen Temperaturabfall zu bewirken. Dagegen konnte ich von der früher viel gerühmten Anwendung des Chinins in *kleinen* Dosen (0,5 : 120,0) niemals eine antipyretische Wirkung beobachten.

Dem vielfach z. B. von *Steffen*, sehr gerühmten *Natron salicylicum* kann ich im Kindertyphus nicht das Wort reden. Obwohl ich seine dem Chinin gleichwerthige antipyretische Wirkung nach eigenen Erfahrungen anerkenne, bin ich doch durch das nach grösseren Dosen wiederholt eintretende Erbrechen, besonders aber durch einen bedrohlichen *Collaps*, welchen ich ein paar Mal beobachtete, von dem Gebrauch desselben mehr und mehr zurückgekommen. Bald nach dem Einnehmen von 1,0—2,0 dieses Mittels sank hier die Temperatur um 2—3° C., und unter copiösem Schweissausbruch erfolgte ein so beunruhigendes Sinken des Pulses, Kühlwerden der Extremitäten und Verfall der Gesichtszüge, dass wir zur Anwendung starker Reizmittel (Wein, Moschus) genöthigt wurden, was bei der Anwendung der grossen Chinindosen niemals vorgekommen ist.

Wo die *Diarrhoe* so copiös war, um ein besonderes Eingreifen zu erfordern, da zeigte sich das Magister. Bismuthi (0,1 bis 0,3 2stündl.) (F. 93) oder auch das Acid. tannicum (1,0 bis 1,5 : 120,0 mit Extract.

nuc. vomic. 0,1 oder Tinct. nuc. vomic. 1,0) (F. 35) in der Regel erfolgreich. Stuhlverstopfung wurde durch Ricinusöl (kinderlöffelweise) oder durch eine Wasserinjection in den Darm bekämpft. Den Bronchialkatarrh konnten wir meistens unberücksichtigt lassen. Nur wo er sehr diffus auftrat oder in Bronchopneumonie ausartete, wurde ein Decoct. Senegae mit Liq. ammon. anis. (F. 20) oder Acid. benzoic. mit kleinen Dosen Kampher (F. 21) als stimulirendes Expectorans gegeben. Zur Anwendung von trockenen Schröpfköpfen oder fliegenden Vesicantien kam es nur in einzelnen Fällen von ausgedehnterer pneumonischer Verdichtung.

Sobald Collapssymptome sich bemerkbar machen, suche man durch grosse Gaben von Tokayer oder Portwein (2stündlich einen Kinderlöffel voll), durch Moschus, Kampher (F. 14), subcutane Injection von Aether sulphuricus, denselben entgegenzuwirken. Bei grosser Unruhe und Schlaflosigkeit wurde wiederholt Chloralhydrat (1,0 bis 2,0 innerlich oder in Klystirform) mit Vortheil in Gebrauch gezogen, während Morphium, innerlich oder subcutan applicirt (0,005 bis 0,01) minder sicher zu wirken schien. In allen Fällen, wo sich das Fieber bis in die zweite Woche hineinzog, gaben wir consequent ein Decoct. cort. Chinae (F. 23) bis zur Reconvalescenz. Vor allem aber sorgen Sie dafür, dass die flüssige Diät noch eine volle Woche nach der gänzlichen Entfieberung beibehalten wird. Milch, Brühe und Wein müssen während dieser Zeit als Nahrung ausreichen.

Weder der Typhus exanthematicus, noch die Febris recurrens bieten im Kindesalter Eigenthümlichkeiten dar, welche eine besondere Schilderung rechtfertigen dürften. Die früher in meiner Klinik vorgekommenen Fälle von Recurrens, 19 an der Zahl (seit dem Jahre 1873 sind nur vereinzelte Fälle hinzugekommen), wurden von Dr. Weissenberg im Jahrbuch f. Kinderheilk. N. F. Bd. VII. 1874 S. 1 zusammengestellt, und den sich speciell dafür interessirenden Leser darf ich auf diese sorgfältig ausgeführte Arbeit verweisen.

Auch das Wechselfieber weicht bei Kindern, welche das zweite oder dritte Jahr überschritten haben, in keiner Weise von demjenigen der Erwachsenen ab. Nur in den beiden ersten Lebensjahren zeigt sich die Eigenthümlichkeit, dass das Froststadium entweder durch einen convulsivischen Anfall ersetzt wird, weit häufiger aber gänzlich fehlt, oder nur durch eine Kühle der Hände und Füsse und eine leichte

Cyanose angedeutet ist. Auch der Schweiss fehlt sehr häufig. Da nun der Typus hier meistens eine Quotidiana ist, so kann das Fehlen des Froststadiums, der unvermittelte Eintritt der Hitze und das Ausbleiben des Schweisses leicht zur falschen Annahme eines remittirenden Fiebers verleiten, und erst die Anwendung des Chinins verräth dann die wahre Natur der Krankheit. Seit mehr als 20 Jahren hat übrigens die Zahl der Intermittensfälle sowohl bei Erwachsenen, wie bei Kindern, in Berlin in dem Grade abgenommen, dass ich das Ungenügende meines Beobachtungsmaterials ausdrücklich betonen muss. Einige Fälle von typischen Neurosen (Eklampsie, Torticollis) habe ich bereits früher mitgetheilt. Ich bemerke nur noch, dass ich das Chinin (muriaticum oder sulphuricum) auch Kindern zunächst immer in grossen Dosen (0,3 bis 0,5 am besten in einem halben Weinglase stark versüsster Citronenlimonade) ein paar Stunden vor dem zu erwartenden Anfall gebe, und nach dem Wegbleiben desselben das Mittel in kleineren Gaben (0,03 bis 0,06 2stündlich, mit Zucker oder Chocolade 1,0 versetzt) noch wenigstens 5 bis 6 Tage fortbrauchen lasse. Aber selbst dann wird man es häufig mit Recidiven zu thun bekommen, welche sich nicht immer durch erneute Einwirkung der Malaria erklären lassen. Die hypodermatische Anwendung des Chinins hat zwar den Vortheil, dass man mit einer geringeren Dosis auskommt, und die Kinder sich nicht gegen das Einnehmen des sehr bitteren Mittels sträuben, aber mit wenigen Ausnahmen waren die von mir versuchten Injectionen so schmerzhaft und reizend, dass ich zu denselben nur im Nothfall, wenn der innere Gebrauch durchaus nicht statthaft ist, zurückkehren würde.

Ich will bei dieser Gelegenheit einiger Fälle gedenken, die mir hier in Berlin, und zwar in ganz verschiedenen Stadttheilen vorkamen, kaum anders als durch eine Malaria entstanden aufgefasst werden konnten, aber dem Chinin den hartnäckigsten Widerstand leisteten. Es handelte sich um zwei Kinder von 5 bis 8 Jahren, nur eins hatte das zweite Jahr noch nicht überschritten. Bei allen fanden tägliche Fieberanfälle von stundenlanger Dauer, gewöhnlich Nachmittags oder gegen Abend, statt, welche entweder sofort mit Hitze einsetzten oder nur durch eine schwach angedeutete, sehr kurze Kälte eingeleitet wurden. Die Temperatur stieg in diesen Anfällen bis 39,5 und darüber, und war auch in der „fieberfreien" Zeit nicht immer absolut normal. Abgesehen von diesen Anfällen befanden sich die Kinder wohl, wurden aber nach wochenlanger Dauer der Krankheit welk, blass und schwach. Trotz der genauesten und wiederholten Untersuchung aller Organe liess sich nicht der geringste Grund für das Fieber, nicht einmal eine Anschwellung der

Milz nachweisen, und der Verdacht einer schleichenden Endocarditis oder einer sich entwickelnden Miliartuberkulose machte sich um so stärker geltend, als die anhaltende Anwendung des *Chinins* in grossen und kleinen Dosen *absolut erfolglos* blieb. In einem dieser Fälle wurde auch die Untersuchung des Blutes vorgenommen, welche indess keine Abweichung vom Normalzustande, insbesondere keine Leukämie oder Melanämie ergab. Da nun die Affection sich viele Wochen ganz in derselben Weise hinzog, am Herzen nichts Abnormes constatirt werden konnte, und auch die Idee einer Miliartuberkulose aufgegeben werden musste, so entfernte ich, die Annahme einer *dauernden Malariawirkung* festhaltend, diese Kinder aus Berlin und sah nach diesem *Wohnungswechsel* schnelle Heilung erfolgen. Um eine „Intermittensmalaria" kann es sich bei diesen Kindern kaum gehandelt haben, weil diese dem Chinin wohl nicht in solcher Weise Trotz geboten hätte. Die Quelle der Malaria aber, welche vielleicht in der Wohnung lag, lässt sich um so weniger bestimmen, als kein anderes Familienmitglied ähnliche Erscheinungen darbot oder zu irgend einer Zeit an denselben gelitten hatte. Dennoch warne ich vor übereilter Annahme einer „Malariainfection" in ähnlichen Fällen, da ich nach sehr langer und von absolut freien Intervallen unterbrochener Dauer solcher Fieberanfälle die Kinder schliesslich doch an *Tuberkulose* zu Grunde gehen sah.

Neunter Abschnitt.

Constitutionelle Krankheiten.

I. Der Rheumatismus.

Der *acute Gelenkrheumatismus* (Polyarthritis acuta rheumatica), welcher jetzt vielfach der Gruppe der Infectionskrankheiten zugezählt wird, kommt im Kindesalter keineswegs selten vor, unterscheidet sich aber von demjenigen der Erwachsenen eigentlich nur durch eine im Allgemeinen *mildere* Erscheinungsform. Sowohl die Localaffection, wie das begleitende Fieber, pflegen eine geringere Intensität darzubieten. Mit seltenen Ausnahmen ist die Zahl der ergriffenen Gelenke eine kleinere, die Anschwellung und Schmerzhaftigkeit geringer, und die Temperatur übersteigt im Durchschnitt nicht 39 bis 39,5. Auch die copiösen

Schweisse und die Eruptionen der Sudamina, welche bei Erwachsenen fast nie fehlen, sah ich bei Kindern nur selten spontan, sondern gewöhnlich erst nach der Anwendung der Salicylsäure eintreten. Am häufigsten wurden die Fuss- und Kniegelenke, demnächst die Gelenke der oberen Extremitäten, auch diejenigen der Fingerphalangen und der Metacarpalknochen befallen, wobei die Finger und der Handrücken bisweilen eine leichte oedematöse Anschwellung zeigten. Nur in einem Falle sah ich beide Hüftgelenke schmerzhaft und fast unbeweglich werden. Bei einem 5jährigen Mädchen schwollen fast gleichzeitig beide Fuss- und Handgelenke und das rechte Kniegelenk an, und die bedeckende Haut zeigte eine Röthe, welche sonst immer fehlte und nur über den geschwollenen Fingergelenken bisweilen beobachtet wurde. Das Ueberspringen der Affection von einem Gelenk auf das andere, sowie das Zurückspringen auf ein bereits frei gewordenes Gelenk kam wiederholt vor, wodurch der Verlauf der Krankheit, welcher gewöhnlich 8 bis 10 Tage betrug, wie bei Erwachsenen auf 2 bis 4 Wochen ausgedehnt wurde. Dabei wurden aber die späteren Nachschübe der Gelenkaffection immer schwächer und kürzer, ebenso das begleitende Fieber, welches im weiteren Verlaufe nur mässige Temperatursteigerungen (38,2) und dazwischen wohl vollständige Intermissionen in den Morgenstunden zeigte. Einzelne Kinder klagten auch über Schmerzen im Nacken bei den Bewegungen des Kopfes oder über Schmerzen im Leibe mit Druckempfindlichkeit des Abdomens; bei anderen fand gleichzeitig eine Angina tonsillaris mit mässigen Schlingbeschwerden statt.

Die meisten Fälle von acutem Rheumatismus, welche mir bei Kindern vorkamen, betrafen das Alter zwischen 9 und 13 Jahren. Weit seltener sah ich jüngere Kinder von 5—8 Jahren, oder gar noch kleinere befallen werden, wovon ich bereits früher¹) ein paar Fälle mittheilte. Der eine betraf ein erst 10 Monate altes Kind, bei welchem die Erscheinungen der acuten rheumatischen Polyarthritis (Fieber, schmerzhafte Anschwellung und Unbeweglichkeit des rechten Hand- und Ellenbogen-, sowie des linken Fuss- und Kniegelenkes) mit einer Bronchopneumonie und wahrscheinlich auch mit linksseitiger Pleuritis complicirt waren. Nach einer Dauer von 4—5 Wochen konnte bei passiver Bewegung des rechten Ellenbogengelenkes noch längere Zeit eine Art von Crepitation (Rauhigkeit der Gelenkflächen) wahrgenommen werden, und noch während der Abnahme der Gelenkaffection bildete sich eine Härte und Contractur der Adductoren des Oberschenkels aus, welche erst nach drei

¹) Beiträge zur Kinderheilk. N. F. S. 241.

Wochen langsam verschwand und wahrscheinlich als die Folge einer Myositis rheumatica zu betrachten war[1]).

Die hier beobachtete Complication mit Pneumonie und Pleuritis, welche bereits in einem früher (S. 416) mitgetheilten Falle beobachtet wurde, steht indess an Frequenz weit hinter der Endocarditis zurück, mag diese nun für sich allein oder mit Pericarditis verbunden auftreten. Ja nach dem, was ich selbst gesehen, möchte ich fast annehmen, dass diese Complication bei Kindern noch viel häufiger vorkommt, als bei Erwachsenen. Selbst in Fällen, wo nur ein Gelenk, z. B. das Knie, ergriffen war, wurde Endocarditis beobachtet. Indem ich Sie auf meine früheren Mittheilungen über diese Complicationen (S. 411) verweise, will ich hier nur darauf zurückkommen, dass alle localen Symptome, zumal stechende Schmerzen in der Herzgegend, welche beim Druck und Percutiren zunehmen und sogar schlafraubend werden können, ferner Dyspnoe, Unregelmässigkeit des Pulses und gesteigertes Fieber nur in dem kleinsten Theil der Fälle vorhanden sind. Häufiger verläuft die Endocarditis, ja selbst eine leichte Pericarditis, latent, und nur die locale Untersuchung lässt sie erkennen. Wiederholt hatte ich auch Gelegenheit, bei Kindern mit alten Klappenfehlern unter dem Einfluss eines neuen Gelenkrheumatismus eine frische Entzündung an der erkrankten Klappe (Endocarditis recurrens) zu beobachten, wofür ausser den früher (S. 413) mitgetheilten noch der folgende Fall als Beispiel anzuführen ist:

Martha Schm., 11 Jahre alt. Vor einem Jahre acuter Gelenkrheumatismus, nach dessen Ablauf in der Poliklinik eine Insufficienz der Mitralis constatirt wurde. Am 4. Juni 1877 von neuem mit rheumatischer Schwellung beider Fussgelenke aufgenommen. T. 39,6; P. 140, klein. Dyspnoe, R. 40. Natr. salicyl. 2,0. Unter Fortdauer des Fiebers (38,2 bis 39,4) entstanden in den nächsten Tagen heftige Schmerzen in der Herzgegend, während die Gelenkaffection der Füsse sich zurückbildete und auf kein anderes Gelenk überging. Die Schmerzen waren schlafraubend, Druck und Percussion der Herzgegend sehr empfindlich, R. 52—68, P. 144. Das systolische Geräusch an der Spitze bedeutend stärker, am 8. auch deutliches pericardiales Reiben, welches beiden Tönen nachschleppte, auch nach eingetretener Euphorie am 12. noch hörbar war und erst am 23. verschwand. In Folge einer antiphlogistischen Behandlung (6 blutige Schröpfköpfe, Eisbeutel, Calomel (0,03), graue Salbe, Vesicator) Heilung der frischen Peri-Endocarditis. Nachschübe der Schmerzen zwischen dem 24. und 29. erforderten wiederum die Application des Eisbeutels. Am 14. Juli mit dem alten Herzfehler entlassen. Dämpfung den rechten Sternalrand um 1 Ctm. überschreitend.

---

[1]) Verschiedene in der Literatur mitgetheilte Fälle von acutem Rheumatismus bei Kindern in den ersten Wochen und Monaten des Lebens scheinen mir vor einer strengen Kritik nicht Stand zu halten, vielmehr auf einer Verwechselung mit Syphilis der Epiphysen, mit multipler Periostitis der Gelenkenden zu beruhen.

Auf die Beziehungen des acuten Rheumatismus zur Chorea, von denen (S. 184) bereits die Rede war, brauche ich hier nicht zurückzukommen. Ich füge nur hinzu, dass der sogenannte Rheumatismus cerebralis, wie er bisweilen bei Erwachsenen und auch von einigen Autoren (Picot, Roger) bei Kindern beobachtet wurde, mir bis jetzt nur in einem Falle vorgekommen ist, in welchem gleichzeitig Chorea auftrat und der Tod an Pericarditis erfolgte. Ob aber, wie Roger annimmt, alle Fälle von Rheumatismus cerebralis bei Kindern mit Chorea verbunden sind, wage ich nicht zu beurtheilen.

Unter den Muskeln, welche bei Kindern vom Rheumatismus befallen werden, stehen die Hals- und Nackenmuskeln obenan. Zwar dürfen Sie nicht jede Nackensteifigkeit oder jedes Caput obstipum eines Kindes sofort als eine rheumatische Affection betrachten, müssen vielmehr immer daran denken, dass auch ernstere Leiden, besonders Spondylitis der Cervicalwirbel oder selbst meningitische Zustände dies Symptom erzeugen können[1]). Immerhin aber kommen nicht selten Fälle von Caput obstipum bei Kindern vor, in welchen eine anhaltende Contractur der seitlichen Halsmuskeln mit Bestimmtheit auf eine Erkältung zurückzuführen oder wenigstens keine andere Ursache aufzufinden ist, und der Gebrauch des Jodkali, warmer Kataplasmen und Frictionen, oder der elektrische Strom bald Heilung bewirkt. Bei zwei Kindern im Alter von 12 und 15 Monaten complicirte sich diese rheumatische Contractur der Hals- und Nackenmuskeln mit Bronchopneumonie, und es fehlt in der Literatur (Picot) auch nicht an Beispielen, in welchen ein solches Caput obstipum, ebenso wie der acute Gelenkrheumatismus, Chorea zur Folge hatte. Seltener werden andere Muskelgruppen von schmerzhaften rheumatischen Contracturen befallen, z. B. die Adductoren des Oberschenkels, wie in den S. 414 und 724 mitgetheilten Fällen. Selbst bei kleinen Kindern, welche noch nicht sprechen können, beobachtete ich ein paar Mal Erscheinungen, die ich nicht anders als durch Muskelrheuma bedingt erklären kann. Diese Kinder, welche bis dahin vollkommen gesund waren, wollten plötzlich eine untere oder obere Extremität nicht mehr gebrauchen; Druck und passive Bewegung derselben waren schmerzhaft, erregten sofort heftiges Geschrei, und bisweilen zeigten sich auch leichte Oedeme des Hand- oder Fussrückens. Die Gelenke selbst blieben dabei ganz frei, doch sprang das Leiden zuweilen von einer Muskelpartie

---

[1]) Vergl. auch den Fall von intermittirendem Caput obstipum S. 171 und eine Beobachtung von rein spastischer Contractur der Halsmuskeln in meinen Beitr. zur Kinderheilk. S. 24.

schnell auf die andere über, machte auch wohl freie Intervalle und trat dann plötzlich von neuem auf. Durch Ruhe im Bett und Watteeinwickelung der betreffenden Theile erfolgte baldige Heilung dieser Affection, die, wenn sie eine untere Extremität befiel, zuerst den Verdacht einer beginnenden Coxitis erwecken konnte. Mitunter wird auch das *Periost* in sehr heftiger Weise befallen. Bei zwei Mädchen im Alter von 10 und 12 Jahren, welche mit nackten Füssen auf dem kalten Fussboden gegangen waren, wurde das Periost des Os femoris der Sitz so gewaltiger Schmerzen, dass jeder Bewegungsversuch und Druck auf den geschwollenen Knochen unerträglich war, und da auch Fieber sich hinzugesellte, die Befürchtung einer acuten Osteomyelitis nahe lag. In beiden Fällen aber brachte das Jodkali schon nach wenigen Tagen Erleichterung und bald auch Heilung zu Stande.

Nach dem Ablauf des acuten Rheumatismus, zumal des articulären, behalten die Kinder eine grosse Tendenz zu *Recidiven*, welche sich mehrere Jahre hintereinander wiederholen können, die schon bestehenden Klappenfehler steigern und nicht selten Recidive der Chorea im Gefolge haben. Oefters sah ich auch noch Wochen und Monate lang nach der Heilung der acuten Affection vage Gelenkschmerzen von Zeit zu Zeit wiederkehren, welche mit einem leichten Oedem der Gelenkumgebung verbunden sein können, oder es kommt auch zu schwachen fieberhaften Nachschüben. Nur einmal, bei einem 10jährigen Mädchen, bildete sich im Kniegelenk ein *Hydarthros*, welcher eine längere Behandlung erforderte:

Marie S., aufgenommen am 12. Oct. 1875, zeigte die Symptome einer starken Flüssigkeitsanhäufung im linken Kniegelenk, starke Anschwellung, verstrichene Contouren, tanzende Patella. Vor 14 Tagen waren heftige Schmerzen im linken Bein mit Anschwellung des Fussgelenks und von Fieber begleitet eingetreten. Einige Tage darauf auch Schmerz und Unbeweglichkeit im Hüftgelenk. Dann plötzliches Verschwinden der Schmerzen aus den bisher befallenen Theilen, und dafür Schmerz und Anschwellung im linken Knie, welche seitdem noch zugenommen hätten. Sonst völlige Euphorie, kein Fieber. *Therapie*: Anhaltendes Liegen im Bett, Eisblase auf das Knie. Vom 19. an, nachdem der Schmerz ganz aufgehört hatte, Aufpinselung von Jodtinctur, welche eine ungewöhnlich starke Hautentzündung mit Blasenbildung hervorrief. Am 27. Nov. vollkommen geheilt entlassen. —

Viel seltener als dem acuten, begegnen wir bei Kindern dem *chronischen Rheumatismus*, dessen typische Formen man in der That nur ausnahmsweise beobachtet. Jene *permanenten Veränderungen* der Gelenke und sehnigen Apparate, wie wir sie bei Erwachsenen in der Form des „nodösen" Rheumatismus so häufig antreffen, kamen mir im Kindesalter nur sehr vereinzelt vor.

Knabe von 14 Jahren, am 30. Dec. 1884 in der Poliklinik vorgestellt. Seit 6 Jahren heftige reissende Schmerzen an Händen und Füssen. Rheumatismus acutus soll nicht vorausgegangen sein. An der linken Hand fast vollständige Ankylose und knotige Anschwellung der Gelenke zwischen den ersten und zweiten Phalangen des Daumens, des Zeige- und Mittelfingers; rechts dieselben, etwas weniger entwickelten Veränderungen am Zeige-, Mittel- und Ringfinger. Anschwellung und Empfindlichkeit einiger Metacarpalknochen. Am linken Fusse ähnliche Alterationen der Gelenke der grossen und 4. Zehe. Palpitationen und Dyspnoe ohne abnorme Untersuchungsresultate. Weiterer Verlauf unbekannt. Ganz ähnlich war der zweite, eine 13jährige Russin betreffende Fall, welchen ich nur einmal in meiner Sprechstunde zu sehen bekam.

Häufiger sieht man bei Kindern nach einem oder wiederholten Anfällen von acutem Gelenkrheumatismus schmerzhafte Anschwellungen und Steifigkeit verschiedener Gelenke zurückbleiben, welche Monate und Jahre den bewährtesten Mitteln Trotz bieten:

Bei einem 7jährigen Knaben, welcher im Frühjahr 1876 einen acuten Gelenkrheumatismus, vorzugsweise der Fussgelenke, überstanden hatte, waren diese noch im October so unbeweglich, dass man eine Paraplegie angenommen hatte. Die Untersuchung ergab indess, dass von einer solchen nicht die Rede war; vielmehr handelte es sich um eine permanente mässige Schwellung und grosse Empfindlichkeit der Malleoli, besonders aber des Periosts beider Calcanei und der Plantaraponeurose, welche den Knaben verhinderte, die Sohle fest auf den Boden zu setzen. Heilung durch Monate lang fortgesetzten Gebrauch von Jodkali.

Helene G., 12 Jahre alt, hatte vor Jahresfrist an einem acuten Gelenkrheumatismus gelitten und klagte seitdem anhaltend über Schmerzen in beiden Hand- und Fussgelenken. Bei der Aufnahme in die Klinik (17. März 1881) fanden wir beide Fuss- und Kniegelenke, beide Ellenbogen- und Schultergelenke, so wie das Hand- und die Fingergelenke linkerseits geschwollen, schmerzhaft und schwer beweglich. Fieber fehlte durchaus. Ther. Jodkali und warme Bäder. Schnelle Besserung. Pat. verlässt am 3. April das Bett und klagt nur noch über Steifigkeit der Fussgelenke beim Gehen. Anfangs Mai von neuem schmerzhafte Anschwellung der Hand- und Fussgelenke, die mit abwechselnder Besserung und Verschlimmerung, bisweilen auch von leichten Fieberbewegungen begleitet, viele Monate lang fortbestanden und trotz der consequenten Anwendung von Jodkali, Bädern und Aufpinselungen noch jetzt (März 1885) nur theilweise beseitigt sind. Lange Zeit waren die betreffenden Gelenke so gut wie ankylotisch, und erst eine beharrlich ausgeführte Massage hat seit einigen Monaten eine erhebliche Besserung der Beweglichkeit, zumal der Handgelenke, herbeigeführt. Diese Behandlung wird noch jetzt fortgesetzt.

Bei dieser Patientin zeigte sich nun auch eine Erscheinung, auf welche Meynet[1]), später Rehn[2]) und Hirschsprung[3]) die Aufmerk-

---

1) Lyon médical 1875. No. 49.
2) Gerhardt's Handb. d. Kinderkrankh. 1878.
3) Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. XVI. Heft 3 u. 4.

samkeit gelenkt haben, und welche ich schon in der ersten Auflage dieser Vorlesungen (S. 683) unter der nicht völlig zutreffenden Bezeichnung „Exostosen" beschrieben habe. Der betreffende Fall, der schon aus dem Jahre 1876 stammt, ist der folgende:

Anna M., 14 Jahre alt, erschien am 31. Januar 1876 in meiner Sprechstunde. Innerhalb der beiden letzten Jahre zwei Anfälle von acutem Gelenkrheumatismus. Insufficienz der Mitralklappe mit bedeutender Hypertrophie und Dilatation des Herzens. Etwa 6—8 Wochen nach den erwähnten Anfällen entstanden jedesmal erbsen- bis taubeneigrosse Exostosen, zuerst an den Proc. styloidei beider Ulnae, dann am Rande der Kniescheiben. Anfangs rundlich, weich und empfindlich, wurden sie allmälig fest, unempfindlich und zugespitzt. Die Zahl der Exostosen war sehr erheblich, und in der letzten Zeit hatte sich auch eine ähnliche Knochenbildung in der linken Aponeurosis palmaris gebildet.

Dieselben knötchenartigen Neubildungen fanden sich nun auch bei der Helene G. (S. 728) am 10. Juli 1881 an beiden Ellenbogen oberhalb des Olecranon, ferner an beiden Handgelenken auf der Dorsalfläche nach innen vom Proc. styloid. ulnae, endlich am rechten Sternoclaviculargelenke da, wo die Aponeurose des Sternomastoideus auf das Manubrium sterni übergeht. Die Knötchen von der Grösse einer kleinen Erbse, waren leicht verschiebbar und ein wenig empfindlich. Unter einer Behandlung mit Natron salicylicum schwanden bis zum 9. August die leichten Fieberbewegungen vollständig, und wir konnten nun constatiren, dass das Knötchen am rechten Ellenbogen vollständig verschwunden war. Allmälig wurden auch die übrigen Knötchen kleiner und flacher, und verschwanden im Verlaufe des Herbstes spurlos, sind auch bis jetzt noch nicht wieder sichtbar geworden. Noch interessanter wegen der anatomischen Untersuchung ist der folgende Fall[1]:

Auguste W., 12jährig, aufgenommen am 4. April 1881. Untersuchung ergiebt eine Insufficienz der Mitralis mit Hypertrophie des rechten Ventrikels. In anamnestischer Hinsicht war nichts zu ermitteln. An einzelnen Gelenken, zumal an den Sehneninsertionen fühlt man kleine diffuse elastische Verdickungen, welche nicht empfindlich sind, so besonders an beiden Kniegelenken am Ansatz des Musc. quadriceps an dem oberen Rande der Patella, und an beiden Handgelenken oberhalb des Proc. styloid. ulnae. Am 19. April unter leichtem Fieber heftige Schmerzen in beiden Handgelenken, welche bedeutend geschwollen und unbeweglich wurden; dabei Kopfschmerz, Schwindel, vermehrte Herzaction, Stiche in der Herzgegend, leichtes Oedem des Gesichts und der Unterschenkel. Am 29. Mai, als Pat. das Bett wieder verlassen konnte, hatten sich die diffusen Verdickungen an den Kniegelenken zu haselnussgrossen resistenten Knötchen umgebildet; ganz ähnliche konnten nunmehr an beiden Malleoli externi, am rechten Ellenbogen oberhalb des Olecranon, an beiden Spinae ilei sup. post., endlich am rechten Schulter-

[1] G. Mayer, Berl. klin. Wochenschr. 1882. No. 31.

gelenk unterhalb des Ansatzes der Clavicula gefühlt wurden. Dieselben waren nur wenig empfindlich und etwas verschiebbar. Nach dem am 7. Juli unter den Erscheinungen allgemeiner Wassersucht erfolgten Tode, ergab die von Dr. Grawitz ausgeführte Section (ausser dem Herzleiden und seinen Folgen) an den Stellen, wo man die Knötchen gefühlt hatte, ovale Tumoren von etwa Kirschkerngrösse und ziemlich derber Consistenz. Sie sassen auf den Aponeurosen der Sehnen und bestanden, wie das Mikroskop zeigte, hauptsächlich aus fibrösem Gewebe mit faserknorpeligen Einsprengungen. Nicht alle Knötchen hatten übrigens die gleiche Structur. In dem einen prävalirte das Bindegewebe, in dem anderen das knorpelige Gewebe, und das Knötchen an der Clavicula war sogar durch eingesprengte Kalkmassen knochenhart geworden. Die an der Patella früher gewesenen Knötchen waren spurlos verschwunden.

Auch in einem Falle von Hirschsprung ergab die anatomische Untersuchung der Knötchen eine Bindegewebsneubildung, und man kann daher diese als das Product eines durch den acuten Rheumatismus der Gelenke in den Ansatzstellen der Sehnen angefachten Entzündungsprocesses ansehen. Durch eine regressive Metamorphose (Verfettung) können diese Producte, wie meine Fälle und ein anderer von Hirschsprung lehren, zur Resorption und zum Verschwinden gebracht werden, während andererseits durch Verkalkung knochenartige Bildungen entstehen können. Aber nicht bloss die Muskelsehnen und Aponeurosen können die Keimstätte dieser entzündlichen Producte werden; vielmehr scheint auch das Periost und Perichondrium diese Wucherungen produciren zu können. Der in meinem letzten Falle an der Clavicula befindliche Knoten war fest mit derselben verbunden und als eine wahre Exostose anzusehen, ebenso ein am Capitulum der rechten Ulna festhaftender harter erbsengrosser Auswuchs. In diese Kategorie gehört auch der von Ebert[1] und Virchow[2] mitgetheilte Fall eines 10jährigen Knaben, bei welchem sich in Folge wiederholter Anfälle von acutem Gelenkrheumatismus an den Gelenkenden zahlreicher Röhrenknochen, aber auch an anderen Theilen des Skeletts zahlreiche Hyper- und Exostosen gebildet hatten. Bemerkenswerth ist, dass alle diese Dinge bisjetzt nur bei Kindern vom 3. bis zum 14. Lebensjahre beobachtet wurden. Fortgesetzte Untersuchungen müssen ergeben, ob sie auch bei Erwachsenen in Folge der Polyarthritis rheumatica auftreten können.

Von diesen „rheumatischen Fibromen und Osteomen" hat man eine andere Art multipler Exostosen zu unterscheiden, welche nicht ganz selten bei Kindern vorkommt, und für welche sich entweder gar keine

---

[1] Deutsche Klinik. 1862. No. 9.
[2] Die krankhaften Geschwülste. Bd. II. S. 33.

Ursache oder eine hereditäre Disposition nachweisen lässt, ähnlich wie bei den in neuester Zeit viel erwähnten Neurofibromen der Haut.

10jähriger Knabe, am 21. Nov. 1880 vorgestellt, gesund. Seit dem dritten Lebensjahre Bildung vielfacher unempfindlicher, runder oder kegelförmiger Exostosen an den Epiphysen des rechten Radius, der linken Ulna, der 9. linken Rippe, an der Spina beider Schulterblätter und am inneren Condylus der rechten Tibia. Keine Heredität.

7jähriger Knabe, am 10. Jan. 1882 vorgestellt. Seit dem zweiten Jahre Exostosen an mehreren Rippenepiphysen, in den letzten Jahren auch an beiden Ulnae und am unteren Theil des linken Femur. Letztere konnten wegen ihrer Grösse und hakenförmigen Gestalt leicht durch die Haut gefühlt werden. Bei der Grossmutter sollen ebenfalls kleine Exostosen vorhanden gewesen sein. Auch ein 7jähriges Mädchen (vorgestellt am 7. Febr. 1874) zeigte, wie sein Vater, an verschiedenen Knochen, besonders an den Epiphysen, zahlreiche auf beiden Seiten ziemlich symmetrische Exostosen.

Am merkwürdigsten war der Fall eines Knaben, welcher, ohne dass sich eine hereditäre Anlage nachweisen liess, zahllose Exostosen fast an allen Knochen darbot, sonst aber völlig gesund war und nunmehr zu einem kräftigen Jüngling herangewachsen ist. Hier ging die Bildung und das Wachsthum mehrerer Exostosen wiederholt unter meinen Augen vor sich, war aber mit dem Alter der Pubertät völlig abgeschlossen.

Mit dieser Exostosenbildung verbindet sich bisweilen eine Ossification der Sehnen und Muskeln, welche so hohe Grade erreichen kann, dass ein grosser Theil des Muskel- und Sehnensystems in eine starre Knochenmasse verwandelt, und fast jede Bewegung des Körpers unmöglich gemacht wird. Gerade zu der Zeit, als ich die Direction der Kinderklinik in der Charité übernahm, befand sich in derselben ein 12jähriges Mädchen, dessen Krankengeschichte mir leider abhanden gekommen ist, die aber eins der merkwürdigsten Beispiele dieser fast allgemeinen Muskel- und Sehnenverknöcherung darbot, und bei welcher, so viel ich mich erinnere, ein Zusammenhang mit Rheumatismus nicht nachzuweisen war. In einzelnen Fällen [Skinner[1])] soll jede Contusion unter Fieber und Schmerz eine solche Knochenbildung in den Muskeln zu Stande gebracht haben.

In Betreff der Behandlung des Rheumatismus habe ich nichts hinzuzufügen. In den acuten Fällen bedienten wir uns, wie bei Erwachsenen und mit demselben günstigen Erfolge, entweder der Salicylsäure 0,2 bis 0,3 zweistündlich in Oblaten, oder noch häufiger des Natr. salicylicum [5:120, zweistündlich einen Kinderlöffel[2])], in den chronischen Fällen vorzugsweise des Kali hydrojodicum.

1) Barthez, Maladies des enfants. p. 903.

2) Auf gewisse Veränderungen der äusseren Haut, welche bisweilen im Ge-

II. Die Anämie.

Die Verminderung der rothen Blutkörperchen und des Hämoglobulins, welche wir mit dem Namen „Anämie“ bezeichnen, kommt im kindlichen Alter ausserordentlich häufig, besonders im Gefolge aller mit Säfteverlusten verbundener Krankheiten vor. Kinder, welche an chronischen Diarrhöen, an weitverbreiteter Tuberkulose, an Nephritis scarlatinosa leiden, sind durchweg anämisch. Aber auch solche, die in Folge mangelhafter Ernährung atrophisch werden, in überfüllten Wohnräumen oder in feuchter Kellerluft leben, zeigen in ihrem Aeusseren die Züge dieser Verarmung des Blutes. Von allen diesen Fällen, in welchen die Anämie nur eine secundäre Bedeutung hat, soll hier nicht weiter die Rede sein, vielmehr nur von derjenigen Form, welche sich bei sonst gesunden Kindern entwickelt und im Allgemeinen dieselben Erscheinungen darbietet, wie die Chlorose der Pubertätsjahre. Man beobachtet diese Art der Anämie durchaus nicht selten schon bei 8—10jährigen Kindern, und fast ebenso häufig bei Knaben wie bei Mädchen. Jeder Arzt kennt diese Fälle, welche ihm von den besorgten Eltern mit der Angabe vorgestellt werden, dass den Kindern weiter nichts fehle, als die gesunde Farbe. Das „grüne“ Aussehen (ein beliebter Berliner Ausdruck) erweckt lebhafte Befürchtungen, und dennoch ergiebt die ärztliche Untersuchung fast aller dieser Kinder nichts, was dieselben rechtfertigen könnte. Auch stimmt die gelblich blasse Farbe der äusseren Haut nicht immer mit einer gleichen Entfärbung der sichtbaren Schleimhäute überein, welche dabei noch leidlich geröthet erscheinen können. Alle diese Kinder zeigen eine in diesem Alter ungewöhnliche Schlaffheit, leichte Ermüdung, geistige Verstimmung oder erhöhte nervöse Reizbarkeit, oft auch ein Daniederliegen des Appetits, besonders auf Fleischspeisen, während die bekannte Pica der Chlorotischen hier fast niemals vorkommt. Ueber schmerzhafte Empfindungen in der Magengegend oder in den Intercostalräumen wird häufig geklagt, ohne dass sich materielle Ursachen dieser Klagen nachweisen lassen. Das anämische Venengeräusch am Halse ist häufig, aber nicht constant vorhanden, und verhält sich in jeder Beziehung wie bei Chlorotischen, d. h. es zeigt sich vorzugsweise oder ausschliesslich auf der rechten Seite des Halses, steigert sich erheblich durch Drehung desselben nach der linken Seite und durch den Druck des Stethoscops, und wird bisweilen auch am obersten Theil des

---

folge rheumatischer Affectionen auftreten, werde ich bei der Betrachtung der Purpura zurückkommen.

rechten Sternalrandes im Verlaufe der Vena jugularis communis als ein dumpf aus der Tiefe heraufönendes Rauschen gehört. Eine diagnostische Bedeutung aber hat dies Geräusch für mich nur dann, wenn es auch bei völlig gerader Haltung des Kopfes hörbar ist, da die Drehung nach links auch bei gesunden Menschen durch den Muskeldruck ein analoges Geräusch erzeugen kann. Abnorme Geräusche am Herzen selbst konnte ich nie wahrnehmen, sobald ich nur die Vorsicht gebrauchte, das Stethoscop leise aufzusetzen; denn jeder stärkere Druck desselben auf die Rippenknorpel kann allerdings sofort den ersten Ton unrein oder geräuschartig machen, und zwar, wie mir schien, bei anämischen noch leichter, als bei gesunden Kindern.

Die Theilnahme des Nervensystems giebt sich hier sehr oft durch Anfälle von Kopfschmerzen, seltener durch Schwindel oder Flimmern vor den Augen kund, wovon schon oben bei der Schilderung der Migräne und ihrer Beziehungen zu übermässiger Geistesarbeit die Rede war (S. 298). Dass aber auf solcher Grundlage auch ernstere Neurosen (Chorea, Hysterie, kataleptische Zustände) sich ausbilden können, wurde bereits wiederholt hervorgehoben.

Fast alle diese Kinder hatten, ehe sie in meine Behandlung kamen, schon viel Eisen ohne nachhaltigen Nutzen verbraucht, weil die meiner Ansicht nach häufigste Ursache des Leidens, der anhaltende Aufenthalt in der verdorbenen Atmosphäre der grossen Stadt, besonders in den überfüllten Schulzimmern, und die geistige Ueberanstrengung sich nur selten beseitigen lässt. Gegen diese Quellen der kindlichen Anämie gilt es zu kämpfen, und der jetzt in verschiedenen Städten in's Werk gesetzte Plan, auch den unbemittelten Kindern während der Schulferien einen Landaufenthalt zu verschaffen, ist wenigstens als ein Versuch, das Uebel zu lindern, im hohen Grade dankenswerth. Am meisten empfiehlt es sich da, wo die Verhältnisse es gestatten, die betreffenden Kinder gänzlich aus der Stadt zu entfernen und in ländlichen, schön gelegenen Pensionaten oder Gymnasien ausbilden zu lassen, da mit dem üblichen mehrwöchentlichen Ferienaufenthalt an der See oder im Gebirge in der Regel nur wenig erreicht wird. Macht der höhere Grad der Anämie eine Brunnen- oder Badecur nothwendig, so eignen sich zu diesem Zweck am besten die Eisenquellen von Elster, Franzensbad (zumal bei dyspeptischer Complication), Pyrmont, Driburg, Schwalbach u. s. w., wo es aber auf die Kosten der Reise nicht ankommt, besonders Tarasp oder St. Moritz im Engadin, welche wegen ihrer hohen Gebirgslage für schlaffe Naturen sehr zu empfehlen sind. Ich kann Ihnen aus wiederholter eigener Erfahrung diese Curorte schon für Kinder vom 7.—8. Jahre an empfehlen.

Die freie Lage von St. Moritz, welche den Sonnenstrahlen überall freien Zutritt gewährt, ist den lichtbedürftigen anämischen Kindern zuträglicher, als manche „waldschattige" Bergregionen, welche als schattenspendende Sommerfrischen aufgesucht werden. Dagegen halte ich den von Vielen gerühmten Aufenthalt an der Seeküste immer für einen zweifelhaften Versuch. Während er in einem Theil der Fälle einen entschieden günstigen Einfluss übt, bleibt er bei vielen anderen erfolglos oder wirkt, besonders wenn man die ängstlichen Kinder mit Strenge ins Bad treibt, sogar nachtheilig, und ich ziehe deshalb immer einen hochgelegenen, der Sonne zugänglichen Gebirgsort vor. Auch die viel gebrauchten kalten Abreibungen werden von manchen Kindern ebenso wenig vertragen, wie die kalten See- oder Flussbäder, und ich glaube, dass diese allgemein verbreitete Verordnung mehr auf Tradition und dem Streben, doch irgend etwas zu thun, beruht, als auf der Beobachtung wirklicher Erfolge.

Auch für den inneren Gebrauch des Eisens in der Heimath eignen sich die natürlichen oder künstlichen Mineralwässer (Spa, Schwalbach, Pyrmont u. s. w.) mehr, als die künstlichen Eisenpräparate, weil sie nur sehr geringe Dosen des Eisens enthalten und leichter verdaulich sind. Die schwärzliche Farbe, welche der Stuhlgang oft während des Eisengebrauchs annimmt, bekundet immer, dass ein Theil des genommenen Metalls nicht resorbirt, sondern als Schwefeleisen wieder aus dem Darmkanal entleert wird, und enthält daher eine Aufforderung, die Dosis zu vermindern. Ob Sie unter den künstlichen Präparaten Ferrum reductum, lacticum, dialysatum oder die Eisentincturen wählen, scheint mir ziemlich gleichgültig zu sein; die Hauptsache bleibt immer die kleine Dosis (0,03 bis höchstens 0,05 der festen Präparate, 8—12 gtt. der Tincturen 2—3mal täglich) und der Monate lang fortgesetzte Gebrauch. Um die Zähne vor dem Schwarzwerden zu bewahren, giebt man die genannten Mittel am besten in Pillenform, welche indess nur bei älteren Kindern anwendbar ist. In einer Reihe von Fällen, welche dem Eisen hartnäckig widerstanden, oder wo dasselbe nicht vertragen wurde, habe ich vom Arsenik (als Solut. Fowleri, F. 11) entschieden günstige Erfolge gesehen, und rathe Ihnen deshalb, sobald nur der Zustand des Magens es gestattet, einen Versuch mit diesem Mittel zu machen.

III. Die Purpura.

Unter diesem Namen werden verschiedene ihrem eigentlichen Wesen nach unbekannte krankhafte Zustände zusammengefasst, welche die Eigenschaft mit einander gemein haben, Blutungen in der Haut, den serösen-

und Schleimhäuten, ja selbst im Parenchym der Organe hervorzubringen. Diese Blutungen erfolgen hier meistens spontan, ohne äussere Veranlassung, nicht wie bei der angeborenen hämorrhagischen Diathese, der sogenannten Bluterkrankheit, hauptsächlich nach Verletzungen der Haut oder der Schleimhäute.

Dass man gerade bei Kindern, zumal in der Armen- und Hospitalpraxis, recht sorgfältig untersuchen muss, um nicht Flohstiche, deren Residuen in der Form kleiner, oft über den ganzen Körper verbreiteter Petechien erscheinen, mit wirklichen Purpuraflecken zu verwechseln, wurde schon an einer früheren Stelle erwähnt. Insbesondere bei Infectionskrankheiten (Typhus, Scharlach) war ich öfters in Zweifel, ob die bei der Aufnahme der Kinder sichtbaren Blutfleckchen von Flohstichen herrührten oder der Krankheit selbst angehörten, da, wie Sie sich erinnern werden, auch wirkliche Petechien und grössere Hämorrhagien der Haut im Gefolge infectiöser Processe, einer Endocarditis oder septischer Vorgänge auftreten können. Desshalb versäumen Sie bei fieberhafter Purpura nie, das Herz zu untersuchen. In einem Fall von Endocarditis nach Scharlach, welcher nicht einmal deutliche Aftergeräusche, sondern nur einen unreinen ersten Herzton darbot, stellte ich besonders auf Grund einer ziemlich ausgedehnten Purpura die Diagnose, welche durch die Section bestätigt wurde.

An dieser Stelle soll indess nur von denjenigen Blutungen die Rede sein, welche unabhängig von einem fieberhaften Allgemeinleiden oder von Endocarditis in Form einer selbstständigen Erkrankung auftreten, und wenn sie die Haut allein betreffen, als Purpura simplex, wenn sie aber mit Schleimhautblutungen verbunden sind, als Purpura haemorrhagica oder Morbus maculosus beschrieben werden. Leider wissen wir von dem Wesen dieser krankhaften Zustände und selbst von den anatomischen Bedingungen der vielfachen Hämorrhagien so gut wie nichts. Die alte Ansicht, dass es sich hier um eine „Entmischung" des Blutes handele, lässt sich weder durch die chemische, noch durch die mikroskopische Untersuchung desselben beweisen. In mehreren, allerdings leichten und schnell heilenden Fällen von Morbus maculosus, welche ich daraufhin untersuchte (in einem Fall hatte auch Herr Dr. Litten die Güte, die Untersuchung zu wiederholen), erschienen die rothen Blutkörperchen gross, prall gefüllt und in Bezug auf ihre Farbe und Anzahl in keiner Weise verändert. Kleine Formen (Mikrocythen) waren nur hie und da sichtbar und die Zahl der weissen Körperchen nicht bedeutender, als im Normalzustande. Ebenso wenig hat sich die frühere Anschauung von einer Abnahme oder verminderten Gerinnbarkeit des Faserstoffes be-

stätigt, und es lag daher nahe, statt des normal befundenen Blutes die festen Theile, d. h. die kleinen Gefässe verantwortlich zu machen. Da die Blutungen sowohl durch Ruptur der Gefässe, wie auch durch ein erleichtertes Auswandern der rothen Körperchen aus den Gefässwänden zu Stande kommen können, so dachte man an eine abnorme Brüchigkeit der letzteren, und in der That wurden von verschiedenen Forschern (Hayem, Straganow u. A.) mikroskopische Veränderungen der kleinen Arterien und Capillargefässe beschrieben, welche ein solches Resultat herbeizuführen wohl im Stande wären. Wenn sich nun auch das Vorkommen solcher Veränderungen keineswegs in Abrede stellen lässt, so glaube ich doch, dass diese nur in schweren, tödtlich verlaufenden Fällen in Betracht zu ziehen sind. Bedenkt man nämlich, wie plötzlich der Morbus maculosus oft entsteht und wie rasch er wieder verschwinden kann, so erscheint hier die Annahme einer erheblichen Structurveränderung der Gefässwände, welche dann ebenso schnell sich wieder zurückbilden müsste, kaum statthaft, und schon daraus ergiebt sich, dass es sich hier um verschiedene Zustände handeln muss, die unter dem gemeinschaftlichen Namen „Morbus maculosus" zusammengefasst werden. Die schwere, selbst lethal endende Form beruht vielleicht auf jenen Veränderungen der kleinen Gefässe, während in anderen leichten, bald heilenden Fällen an eine vasomotorische Neurose gedacht werden kann, welche durch paralytische Dilatation der kleinsten Gefässe eine Stauung des Blutes, Ruptur der Gefässwände oder Auswanderung rother Körperchen zur Folge hat. Das Hinzugesellen leichter Oedeme in einer Reihe von Fällen lässt sich ebenfalls für diese Hypothese geltend machen.

Die einfache Purpura, bei welcher also Blutungen aus den Schleimhäuten fehlen, kommt bisweilen bei schlecht genährten, in dumpfigen Kellern lebenden anämischen und rachitischen Kindern vor. Häufiger erscheint sie in Verbindung mit Leukämie und Milztumoren (S. 533). Die Blutflecken sind hier fast immer nur vereinzelt und höchstens linsengross. Am häufigsten aber und zugleich viel reichlicher beobachtet man diese Purpura bei Kindern, welche gleichzeitig über Schmerzen in den Gliedern, besonders in verschiedenen Gelenken klagen, auch wohl eine Anschwellung derselben darbieten, oder einige Tage zuvor an diesen Symptomen gelitten hatten. Besonders auf den Unterschenkeln und Füssen sieht man dann viele kleine und grössere, dunkelrothe oder bläuliche rundliche Flecken, während die oberen Körpertheile frei bleiben oder nur spärliche Flecken zeigen. Bei einem 4jährigen Knaben sah ich die Blutflecken auch auf dem Scrotum auftreten. Dieselben bleiben beim Fingerdruck unverändert und zeigen hie und da im Centrum eine papu-

lose oder diffusere durch eine Fibringerinnung bedingte Härte und Prominenz. Abgesehen von den erwähnten spontanen Schmerzen ist auch der Druck auf die Tibia, die Knöchel, die Sohlen, und die Bewegung der Gelenke nicht selten empfindlich, so dass dadurch das Gehen mehr oder weniger erschwert werden kann. Bisweilen gesellen sich zu den Purpuraflecken auch quaddelartige Efflorescenzen (Erythema nodosum), in deren Mitte ein bläuliches Blutextravasat sicht- und fühlbar ist, und nicht selten beobachtete ich ein leichtes Oedem der Fussrücken und der Knöchel, wobei der Urin niemals Eiweiss enthielt. Ja, bei einem 7jährigen Knaben, welcher die Blutflecken auch auf den Armen und im Gesicht zeigte, wurden auch die Augenlider, Wangen und Nasenflügel oedematös. Nach einigen Tagen pflegen die Flecken zu erblassen, bilden sich indess bald von neuem, sobald die Schmerzen oder Gelenkschwellungen sich wieder einstellen, oder auch ohne die letzteren, sobald die kleinen Patienten die horizontale Lage verlassen und wieder zu gehen anfangen, so dass mehrere Wochen verlaufen können, ehe diese Nachschübe, mit welchen auch die Oedeme jedesmal wieder erscheinen können, aufhören und die Heilung vollendet ist. In den meisten von mir beobachteten Fällen verlief die Affection fieberlos, nur selten mit leichten unregelmässigen Temperaturerhöhungen, und mit geringer oder gar keiner Störung des Allgemeinbefindens, und endete immer mit vollständiger Heilung. Bei einem 11jährigen Mädchen, welches abgesehen von Anorexie vollkommen gesund erschien, fiel der für das Lebensalter sehr langsame Puls von 68 Schlägen in der Minute auf, deren Aufeinanderfolge auch nicht ganz regelmässig war, während die Untersuchung des Herzens nichts Abnormes darbot. Nur einmal, bei einem 1½jährigen Kinde, traten, nachdem ein paar Tage lang Schmerzen in den Beinen bestanden hatten, mit den Purpuraflecken gleichzeitig erbsengrosse pemphigoide Blasen mit serös-blutigem Inhalt an beiden Füssen und mit einem leichten Oedem derselben auf. Nach etwa 2 Wochen war alles verschwunden, aber 5 Monate später erfolgte ein neuer Ausbruch von Purpura an den unteren Extremitäten.

Eine Erklärung für den unzweifelhaften Zusammenhang dieser Purpura mit den Schmerzen und Anschwellungen der Glieder und Gelenke giebt es bis jetzt nicht. Es ist noch sehr die Frage, ob der Name **Purpura rheumatica**, mit welchem man diese Fälle zu bezeichnen liebt, in der That gerechtfertigt ist, da wir zwar in einzelnen Fällen, keineswegs aber constant, den Einfluss der Kälte und Nässe nachweisen können. Diese aetiologische Beziehung fehlte besonders in einer complicirteren Form, bei welcher sich zu den bisher erwähnten Symptomen, Purpura und Ge-

lenksanschwellungen, noch eine Reihe von abdominalen Erscheinungen, nämlich Erbrechen, Darmblutung und Kolik hinzugesellte. Es kommt dann ein eigenthümliches Krankheitsbild zu Stande, welches ich im Jahre 1868 zum ersten Mal beobachtet und später in einer kleinen Abhandlung[1]) beschrieben habe. Der erste Fall dieser Art betraf

Einen 15jährigen kräftigen Knaben, welcher in Folge von Indigestion einen Gastroduodenalkatarrh mit leichtem Icterus bekommen hatte. Einige Tage darauf Schmerzhaftigkeit in den Fingergelenken beider Hände ohne Anschwellung. Ein paar Tage später ausgedehnte Purpuraflecken auf den Oberschenkeln, bald darauf heftige Kolik, Erbrechen und schwarze Stühle. Die Leibschmerzen waren mitunter äusserst heftig, schlafraubend; die Gegend des Kolon transversum empfindlich und aufgetrieben. Mässiges Fieber (38,6 nicht überschreitend). Nach 5 Tagen Schwinden der genannten Symptome, aber schon 3 Tage später ein Recidiv mit genau denselben Erscheinungen. Reconvalescenz nach einer Woche. Innerhalb der nächsten Wochen noch 3 Recidive, immer mit bluthaltigen Stühlen, welche entweder schwarz oder orangefarbig, und mit mehr oder minder bedeutenden Blutklumpen vermischt erschienen. Im Ganzen fanden innerhalb 7 Wochen 5 solcher Anfälle statt. Schliesslich völlige Heilung. Am besten schien Opium zu wirken.

Im März 1869 kam mir der zweite Fall vor. Ein 4jähriger Knabe litt an „dysenterischen" Symptomen, Kolik, Tenesmus, sparsamen bluthaltigen Stühlen. Gleichzeitig grossfleckige Purpura an beiden Ellenbogen und Oberschenkeln. Nach 3 Tagen beim Gebrauch von Ricinusöl und Calomel Besserung, aber neue Purpuraflecken am Scrotum und Praeputium. Einige Tage darauf von neuem Diarrhoe mit Blutstreifen und heftiger Kolik, dann Verstopfung, neue Nachschübe der Purpura. Dauer im Ganzen 3 Wochen.

Der dritte Fall (März 1873) betraf ein 12jähriges gesundes Mädchen. Seit einer Woche „rheumatische" Schmerzen in den Gliedern, bald auch Schmerzhaftigkeit und Anschwellung der Hand- und Fussgelenke mit leichtem Fieber. Herz intact. Wenige Tage später ausgedehnte Purpura auf dem Bauch und den unteren Extremitäten. Dabei sehr heftige schlafraubende Koliken, wiederholtes Erbrechen und Diarrhoe mit reichlichem Blutgehalt. Nach 5 Tagen Schwinden aller Symptome. Dann wieder ein Recidiv. Binnen 4 Wochen erfolgten vier solcher Anfälle; schliesslich völlige Heilung. Therapie indifferent.

Der vierte Fall betraf ein 11jähriges gesundes Mädchen, welches schon im Sommer 1872 an rheumatischen Schmerzen in beiden Fussgelenken und in der rechten Hüfte gelitten hatte. Im Juli 1873, also etwa ein Jahr später, wiederum Schmerzen in den Hand- und Fussgelenken, doch ohne Anschwellung, gleich darauf Purpura auf den Unterextremitäten, mässiges Fieber, Anorexie, Erbrechen, Kolik und feste, aber stark mit Blut vermischte Stühle. Urin normal. Innerhalb 5 Wochen erfolgten drei solcher Anfälle mit 8—9tägigen Intervallen. Der letzte Anfall fieberlos. Ein auf den Bauch applicirter Eisbeutel wirkte scheinbar günstig; auch die Purpura erblasste. Plötzlich wieder Schmerzen im linken Arm und im rechten Ellenbogengelenk, und in der darauf folgenden Nacht (vom 23.—24. Juli)

---

[1]) Ueber eine eigenthümliche Form von Purpura. Berliner klin. Wochenschr. 1874. No. 51.

sehr heftige Kolikschmerzen, grünes Erbrechen und vier starke orangefarbige, mit reichlichen Blutcoagulis vermischte Stühle. Dabei kein Fieber, reine Zunge. Eisbeutel auf den Leib, Eismilch als Nahrung, Emulsio amygdalina. Am 25. noch ein schwarzer Stuhl. Bis zum 30. völlige Euphorie, worauf noch ein Nachschub der Purpura und nun eine Pause bis zum September eintrat. In diesem Monat erfolgte ein neuer ganz analoger heftiger Anfall, mit welchem aber die Krankheit schloss. Das Herz bot, abgesehen von einer Arhythmie und einer zuweilen auffallenden Verlangsamung des Pulses (bis auf 60 Schl.), nichts Krankhaftes dar.

Einen fünften Fall hatte ich am 17. Jan. 1880 Gelegenheit zu sehen. Derselbe betraf einen 7jährigen Knaben, welcher schon beinahe 3 Wochen lang an mehrfachen, aber immer schwächer werdenden Anfällen dieser Krankheit gelitten hatte. Dieselben bestanden in heftigen Kolikschmerzen mit Empfindlichkeit der rechten Seite des Colon transversum, blutigen Stühlen, Purpuraflecken auf den Vorderarmen und rheumatoiden Gliederschmerzen, aber ohne Anschwellung der Gelenke und ohne Fieber. Hände und Füsse wurden bisweilen ödematös. Urin normal. Ergotin und Eisen ohne Erfolg gebraucht. Allmälige Heilung bei indifferenter Therapie.

Die Uebereinstimmung aller dieser Fälle liegt am Tage. Stets findet sich die Purpura hier combinirt mit Kolik, Empfindlichkeit des Kolon, Erbrechen, Darmblutung und, mit Ausnahme des zweiten Falles, auch mit rheumatoiden Schmerzen, während die Anschwellungen der Gelenke minder constant sind. Bei einem 5jährigen Mädchen, welches am 10. Jan. 1882 in meiner Poliklinik vorgestellt wurde, bestanden seit zwei Monaten Anfälle von Purpura mit Anschwellung, Schmerzhaftigkeit und Unbeweglichkeit mehrerer Gelenke, und häufig auch mit heftigen Koliken und grosser Empfindlichkeit des Unterleibs gegen Druck, während blutige Stühle nie beobachtet wurden. Man sieht also, dass aus der Kette der betreffenden Symptome auch ein oder das andere Glied einmal fehlen kann. Charakteristisch ist aber für alle das Auftreten dieser Erscheinungen in Schüben mit einem mehrtägigen, selbst einwöchentlichem Intervall, wodurch die Dauer der Krankheit auf 3—7 Wochen verlängert wurde. Fieber war nicht constant, und hielt sich stets auf einer sehr mässigen Stufe. Dass die beschriebenen Symptome in einem inneren Zusammenhange mit einander stehen, wird wohl Niemand leugnen wollen; diesen Zusammenhang aber zu erklären, bin ich hier ebenso wenig im Stande, wie bei der gewöhnlichen Purpura rheumatica. Da meine Fälle sämmtlich geheilt wurden, so stehen mir keine Sectionen zu Gebote, und ich muss es also dahingestellt sein lassen, ob es sich hier um ähnliche Vorgänge handelt, wie sie von Zimmermann*) in dem Falle eines Erwachsenen beschrieben wurden, nämlich um eine Verenge-

*) Arch. d. Heilk. 1874. Heft 2.

rung der kleinen Darmarterien durch Zellen- und Kernwucherung der Tunica adventitia und media, und eine daraus hervorgehende multiple Nekrose der Darmschleimhaut.[1])

Therapeutisch schien die Application einer Eisblase auf den Unterleib, Eismilch zur Nahrung, und eine Mandel- und Oelemulsion, welcher ich bei heftigen Schmerzen Extr. Opii (0,05 : 120,0) zusetzte, am besten zu wirken. Strenge Ruhe im Bette ist hier, wie bei der gewöhnlichen Purpura rheumatica, erforderlich. In vielen Fällen der letzteren glaube ich durch Jodkali (1 : 120) gute Erfolge erzielt zu haben. —

Von den bisher erörterten Formen der Purpura unterscheidet sich nun diejenige, für welche ich den Namen Purpura haemorrhagica oder Morbus maculosus reserviren möchte, durch den völligen Mangel der Schmerzen, der Gelenkschwellung und der eben geschilderten intestinalen Symptome. Wir beobachten hier nur Purpura und Blutungen, welche sich in den meisten Fällen auf das Zahnfleisch und die Nase beschränken. Dass der Urin sehr oft Blut oder Eiweiss enthalten soll, wie hie und da behauptet wird, davon konnte ich mich in meinen Fällen nur ausnahmsweise überzeugen. Häufig sieht man auf der Schleimhaut der Lippen und der Wangen kleine Blutextravasate, welche nicht bloss locker aufliegen, sondern in die oberflächliche Schicht infiltrirt sind, so dass nach der Abstossung ein ganz flacher Substanzverlust sichtbar werden kann. Fast bei allen von mir beobachteten Kindern begann die Krankheit plötzlich inmitten völliger Euphorie ohne alle Vorboten. Stürmisch entwickeln sich Blutflecken von dunkelrother, hie und da ins Braunrothe oder Bläuliche schimmernder Farbe, von Hirse-, Linsen-, Groschengrösse und darüber, welche sich ohne regelmässige Succession über die ganze Fläche der Haut verbreiten, so dass diese schon nach 24 – 36 Stunden wie ein Leopardenfell gefleckt erscheinen kann. Hie und da finden sich auch streifenförmige oder flächenartig ausgebreitete Hämorrhagien, z. B. bei einem 7jährigen Knaben ein die ganze linke Inguinalgegend einnehmendes Extravasat, welches an einer Stelle einen harten taubeneigrossen Fibrinknoten fühlen liess. Auf Druck schwinden diese Flecken niemals, doch zeigt sich mitunter um einen centralen Gerinnungsknoten ein rother Hof, dessen äusserster hyperämischer Rand beim Druck momentan erblasst. Ist eine Mundblutung vorhanden, so kann durch die zwischen den Zähnen haftenden Coagula das Kauen erschwert werden. Stärkere Berührungen des Zahnfleisches rufen ebenso

[1]) Vergl. auch Scheby-Buch, Deutsches Arch. f. klin. Med. 1874. H. 4 u. 5.

leicht Blutungen hervor, wie Quetschungen der Haut, ja schon das Kratzen derselben mit dem Fingernagel, schnell einen Blutfleck oder einen rothen Streif, welcher auf Druck nicht schwindet, zu erzeugen pflegen. Kleine Nadelstiche, welche wir behufs der Blutuntersuchung machten, bluteten sehr stark, und Injectionsstiche mit der Pravaz'schen Spritze bewirkten fast immer eine ziemlich umfangreiche Blutinfiltration der Haut und des unterliegenden Bindegewebes, welche nur langsam unter allmäliger Verfärbung schwindet. In einem meiner Fälle erfolgten auch wiederholt Blutungen aus einem Ekzem der Wange. Dabei war das Allgemeinbefinden meistens so ungestört, dass die Kinder am liebsten das Bett verlassen hätten. Einen Milztumor konnten wir ebensowenig mit Sicherheit constatiren, wie Abnormitäten des Herzens oder Blutungen im Augenhintergrunde. In der Regel erschöpfte sich die Eruption der Blutflecken mit dem ersten Schub; seltener traten noch reichliche Nachschübe ein und verlängerten den Verlauf, welcher bis zum völligen Erblassen aller Flecken im Durchschnitt 10—14 Tage zu dauern pflegte. Fieber wurde in meinen Fällen niemals beobachtet, vielmehr blieb die Temperatur nicht selten unter dem Normalstande (36,9 bis 37,2).

Bedenkliche Zufälle traten während des ganzen Verlaufs der Krankheit nur ausnahmsweise ein, z. B. bei einem 5jährigen Knaben zweimal eine so profuse Nasenblutung, dass die Tamponade der Nasenhöhle vorgenommen werden musste, bei einem 11jährigen Mädchen nach der Extraction eines Zahns eine 36 Stunden dauernde Blutung aus der betreffenden Zahnlücke. Die Gefahr der Erschöpfung durch stets wiederkehrende profuse Blutungen liegt daher ziemlich fern und charakterisirt die *schwere* Form des Morbus maculosus, welche bei weitem seltener als die oben beschriebene vorkommt und, wie ich schon bemerkte, vielleicht mit permanenten molecularen Veränderungen der kleinen Gefässe zusammenhängt. Die nicht plötzliche, vielmehr fast immer allmälige Entwickelung, die vielfachen Nachschübe, der chronische Verlauf, die mehr und mehr sich geltend machende Anämie unterscheiden diese Form wesentlich von der gewöhnlichen, welche einen acuten Verlauf zu nehmen pflegt; dazu kommen nun die profusen, stets sich erneuernden Blutungen aus den verschiedensten Theilen, Nase, Mund, Magen, Darmkanal, Nieren, äusserem Gehörgang, Lungen. Diese zum Glück seltenen Fälle können nach einem Monate oder Jahre langen Verlauf entweder durch Erschöpfung unter Hinzutritt von Anasarka und Hydrops der Körperhöhlen, oder plötzlich durch Bluterguss in ein lebenswichtiges Organ, zumal ins Gehirn, tödtlich enden (S. 230). Während dieses langen Verlaufs treten bisweilen längere *Pausen* scheinbaren Wohlbefindens ein. So sah ich ein

12jähriges anämisches Mädchen drei Sommer hintereinander an Purpura, Nasenbluten, hin und wieder auch an Hämoptysis leiden, während sie im Winter gänzlich frei davon war. Bei einem 13jährigen Knaben, welcher seit zwei Jahren an Morbus maculosus litt und sich durch Blutflecken in der Gaumenschleimhaut und Uvula auszeichnete, vergingen bisweilen einige Monate, ohne dass Blutflecken und andere Hämorrhagien sich bemerkbar machten. Solche Pausen können leicht zu trügerischen Hoffnungen verleiten, welche durch das plötzliche Wiederauftreten der Purpura und der Blutungen Lügen gestraft werden. Während in der acuten Form, wie ich schon bemerkte, die Eruption gewöhnlich mit einem Schube beendet ist, sieht man in der chronischen Form wegen der stets sich wiederholenden Nachschübe Flecken von ganz verschiedener Färbung auf der Haut stehen. Frische, hell- oder dunkelrothe sind mit älteren bläulich grünen und gelben vermischt, und dazwischen sieht man an vielen Stellen blasse Pigmentflecken als letzte Spuren des resorbirten Hämatins.

Ueber die *Ursachen* des Morbus maculosus konnte ich in keinem meiner Fälle ins Klare kommen. Die meisten Kinder befanden sich in dem Alter zwischen 8 und 13 Jahren (nur eins derselben, welches Purpuraflecken im Gesicht, Blutbrechen und schwarze Stühle darbot, war noch nicht ganz 2 Jahre alt), und erschienen sonst vollkommen gesund. Weder eine ungesunde Wohnung, noch Mangel an Nahrung oder schlechte Beschaffenheit derselben liess sich als Ursache nachweisen. Von vorausgegangenen Krankheiten kann ich nur *Scharlach* und *Masern* beschuldigen, von deren Beziehung zum Morbus maculosus bereits früher (S. 620 und 645) die Rede war.

Die *Behandlung* der acuten, leichteren Form kann nach meinen neueren Erfahrungen eine *rein exspectative* sein. Von dem Glauben an die Wirksamkeit des *Ergotins* in dieser Krankheit[1]) bin ich zurückgekommen, seitdem ich in der Klinik eine Reihe von Fällen bei ruhiger Lage im Bett *ohne jede Arznei* in kurzer Zeit heilen, und andererseits in schweren chronischen Fällen das Ergotin, obwohl Wochenlang consequent gebraucht, völlig wirkungslos bleiben sah. Wollen Sie übrigens das Mittel versuchen, so dürfen sie es nur innerlich geben (F. 44), da die subcutanen Injectionen hier fast immer bedeutende Blutinfiltrationen, sogar mit Ausgang in Eiterung, zur Folge hatten. Der von *Shand*[2]) mitgetheilte Fall einer durch den Inductionsstrom bewirkten Heilung von Purpura haemorrhagica steht bis jetzt vereinzelt da; dieser Therapie

---

1) Beitr. zur Kinderheilk. N. F. S. 405.
2) Lancet, 19. Juli 1879.

lag wohl derselbe Ideengang zu Grunde, welcher mich zur Anwendung des Ergotins bestimmte. In der chronischen Form sind die Eisenpräparate, besonders der Liquor ferri sesquichlorati (F. 45) und der Aufenthalt in reiner Land- oder Bergluft, aber nur in mittleren Höhen, zu empfehlen; allenfalls ist auch eine Kaltwassercur zu versuchen, die mir wenigstens in zwei Fällen dieser Art temporär gute Dienste leistete. Gegen die einzelnen Blutungen ist, wenn sie bedenklich werden, je nach der Localität einzuschreiten, bei Epistaxis durch Tamponade, bei Magen- und Darmblutung durch Eisbeutel und Liquor ferri u. s. w. Immerhin wird auch hier der Versuch mit dem Ergotin zu unternehmen sein.

IV. Die Skrophulosis.

So charakteristisch auch das Krankheitsbild ist, welches wir mit dem Namen „Skrophulose“ bezeichnen, fehlt uns doch jede Einsicht in das Wesen desselben. Wenn viele Aerzte noch immer an einer „dyskrasischen“ Grundlage des Leidens festhalten, obwohl doch die Untersuchungen des Blutes bis jetzt keine Abnormitäten desselben ergeben haben, so beruht dies nur auf der Beobachtung des gleichzeitigen oder successiven Erkrankens einer Reihe von Organen, welches den Schluss gestattet, dass wir es hier nicht mit einfachen Localaffectionen, sondern vielmehr mit einer die normalen Nutritionsverhältnisse der verschiedenen Organe auf gleiche Weise beeinträchtigenden Krankheitsursache zu thun haben. Ob diese in einer Anomalie des Blutes oder der Gewebselemente, oder beider zugleich zu suchen ist, wissen wir nicht. Die Befunde der Koch'schen „Tuberkelbacillen“ in „skrophulösen“ Drüsen sind vorläufig noch nicht für die Pathogenese der Krankheit verwerthbar. In klinischer Beziehung bedeutet die Skrophulose für mich nichts weiter, als das gleichzeitige oder successive Auftreten mehr- oder vielfacher chronischer Entzündungen in verschiedenen Geweben, mit auffallend grosser Tendenz zu Hyperplasien der benachbarten oder auch entfernteren Lymphdrüsen, welche gern mit käsiger Degeneration und Abscessbildung im Umkreise enden.

Die Ausgänge der skrophulösen Entzündung sind, an und für sich betrachtet, dieselben, wie die jeder anderen Entzündung. Man sieht hier wie dort Eiterung, Ulceration, Verhärtung u. s. w. erfolgen; nur in einzelnen Erscheinungen, wie in der Beschaffenheit des Eiters, in der Gestaltung der Geschwüre und ihrer Narben geben sich bei der skrophulösen Entzündung gewisse Differenzen kund, die aber keineswegs charakteristisch genug sind, um auf eine wahrhaft pathognomonische Be-

deutung Anspruch machen zu können. Um so mehr fand man sich bewogen diese Bedeutung einem Krankheitsproducte zuzusprechen, welches vorzugsweise bei Skrophulösen in verschiedenen Organen gefunden und als „käsige Degeneration“ bezeichnet wird. Da, wie Sie wissen (S. 374), der Streit über die Beziehungen dieser käsigen Degeneration zur Tuberkulose noch heute nicht völlig geschlichtet ist, so werden Sie sich auch nicht darüber wundern, dass die seit vielen Jahren schwebende Frage, ob die Skrophulose und Tuberkulose als ganz verschiedene, oder nah verwandte, oder gar identische Krankheitsprocesse zu betrachten sind, auch jetzt noch nicht abgeschlossen ist. Am wenigsten befriedigend in dieser Beziehung sind die statistischen Untersuchungen ausgefallen, welche theils für (Balman), theils gegen (Louis, Philipps u. A.) einen solchen innigen Connex der beiden Krankheitsprocesse sprechen. Wer ganz frei von Vorurtheilen kranke Kinder beobachtet, der wird sich, wie ich annehmen darf, davon überzeugt haben, dass sehr viele Skrophulöse schliesslich an einer käsigen Pneumonie oder an einer allgemeinen Miliartuberkulose, zumal an tuberkulöser Meningitis zu Grunde gehen. Diese für mich unzweifelhafte Disposition der Skrophulösen zu tuberkulösen Erkrankungen beweist aber keineswegs die Identität beider Processe, sondern beruht eben nur auf dem käsigen Zerfall, welchen die Producte der skrophulösen Entzündung in den Drüsen, den Knochen oder in anderen Theilen so häufig erleiden, und von welchem aus dann später eine mehr oder weniger allgemeine tuberkulöse Infection des Organismus erfolgen kann.

Das klinische Bild der Skrophulose ist in seiner Gesammtheit ein ziemlich charakteristisches; seine einzelnen Züge aber bieten je nach den Individuen, nach der Zahl und Art der befallenen Gewebe und Organe, und nach den Lebensverhältnissen, in welchen sich die kleinen Patienten befinden, mannigfache Verschiedenheiten dar.

Wenn auch Fälle vorkommen, wo Individuen mit deutlichen Zeichen der Skrophulosis noch vollkommen blühend und wohl genährt aussehen, so gehören diese doch zu den Seltenheiten und betreffen fast immer Kinder, bei denen sich die Krankheit eben erst entwickelt oder in ihrer leichtesten Form auftritt. Früher oder später macht sich Schlaffheit der Haut und der Muskeln und häufig Entfärbung der allgemeinen Decken geltend, wobei indess das Fett aus dem subcutanen Bindegewebe nicht zu schwinden braucht, ja sogar in grösserer Menge, als sonst geschah, abgelagert werden kann. Die Blässe der Haut, insbesondere des Gesichts, der Ausdruck einer Verarmung des Blutes an rothen Körperchen, kann hier um so weniger als etwas Charakteristisches gelten, als in einer ge-

wissen Reihe von Fällen die Wangen auch schön roth gefärbt erscheinen. Die älteren Aerzte nahmen hieraus Veranlassung, einen zweifachen *Habitus scrophulosus* unter dem Namen des *erethischen* und des *torpiden* zu unterscheiden, indem sie dem ersten dunkle Haare und Augen, einen blühenden Teint der feinen Haut, überhaupt ein angenehmes und auf geistige Regsamkeit deutendes Aeussere zuschrieben, während sich der torpide Habitus durch blonde Haare, blassblaue Augen, dicke Nase und Oberlippe, eine fahle Farbe des aufgedunsenen Gesichts und einen stumpfen Ausdruck kundgeben sollte. In dieser Unterscheidung liegt unleugbar manches Wahre, wenn auch zahlreiche Uebergänge der einen Form in die andere stattfinden; jedenfalls ist der sogenannte torpide Habitus *überwiegend* häufig, am ausgeprägtesten in den Fällen, wo die durch entzündliche Infiltration verdickte und durch einen scharfen Nasenausfluss geröthete und excoriirte Oberlippe rüsselartig über der Unterlippe hervorragt, und die entzündeten Augenlider sich krampfhaft vor den einfallenden Lichtstrahlen zusammenziehen.

In vielen Fällen erscheint als erstes Zeichen der Skrophulose eine Anschwellung der *Lymphdrüsen* am Halse, in den Inguinalfalten, in den Achselhöhlen. Insbesondere fühlt oder sieht man unter dem Kiefer, an den Seitentheilen des Halses, im obersten Theile des Nackens Gruppen rundlicher, unter der Haut verschiebbarer Drüsen von Erbsen- bis Haselnussgrösse, bisweilen zu grösseren Packeten vom Umfang eines Hühnereies und darüber vereinigt, schmerzlos oder mehr oder weniger, zumal gegen äusseren Druck, empfindlich. Man hat indess wohl zu bedenken, dass gerade die Anschwellung der Cervical-, Occipital- und Auriculardrüsen nicht selten auch ganz unabhängig von der Skrophulose auftritt, z. B. in Folge von Dentitionsreizung, von bereits bestehenden ekzematösen oder impetiginösen Ausschlägen im Gesicht, an den Ohren, auf dem behaarten Kopfe, selbst von anscheinend leichten Verletzungen, wie ich z. B. nach dem Stechen der Ohrlöcher bei kleinen Mädchen alsbald Drüsenanschwellungen am Halse zu Stande kommen sah. Ich glaube nicht, dass man berechtigt ist, in solchen Fällen ohne Weiteres eine skrophulöse Basis anzunehmen, wenn nicht noch andere entscheidendere Symptome sich anschliessen sollten. In seltenen Fällen kommen auch *leukämische* und *pseudoleukämische*[1]) Hyperplasien der Lymphdrüsen bei Kindern vor, die man, wie jene consensuellen Anschwellungen, zuvor ausschliessen

[1]) Beide Arten von Drüsentumoren stimmen mit den bei Erwachsenen vorkommenden durchaus überein. Einen exquisiten Fall von Pseudoleukämie mit einer enormen Zahl von Lymphomen, welcher in meiner Klinik bis zum Tode beobachtet wurde, habe ich in den Charité-Annalen. Bd. VI. Jahrg. 1880 mitgetheilt.

muss, ehe man eine wirkliche skrophulöse Natur der Drüsentumoren annehmen darf. Die letzteren können nun viele Monate, selbst Jahre lang, meistens mit anderen skrophulösen Erscheinungen verbunden bestehen bleiben, auch wohl sich allmälig wieder zurückbilden. In den meisten Fällen aber geben sie zu wiederholten Entzündungen des umgebenden Bindegewebes, zumal am Halse, mit ausgedehnten harten und schmerzhaften Infiltrationen Anlass, welche schliesslich sich röthen, fluctuiren und entweder von selbst aufbrechen oder künstlich geöffnet werden. Diese Tendenz der hyperplastischen Drüsenelemente zur „Hinfälligkeit", zur Nekrobiose (Verkäsung) und Eiterung ist, wie Virchow mit Recht hervorhebt, ein wesentlicher Zug in dem Bilde der Skrophulose, und unterscheidet dieselbe von den leukämischen und pseudoleukämischen Lymphomen, welche bis an's Lebensende unverändert fortzubestehen pflegen. Nach der Entleerung des Abscesseiters erfolgt nur selten schnelle Vernarbung; weit häufiger schliesst sich die Oeffnung nur oberflächlich und neue Eiter- und Jaucheansammlungen in der Tiefe erfordern eine wiederholte Incision. Oft bilden sich aus den aufgebrochenen oder künstlich geöffneten Abscessen auch mehr oder weniger umfängliche, von rothen infiltrirten Hautsträngen brückenartig überspannte Geschwüre mit unterminirten Rändern, in deren Grunde die erkrankten Drüsen zu Tage liegen können. Solche Ulcerationen heilen sehr schwer, oft erst nach der Exstirpation der betreffenden Drüsen, und hinterlassen unter allen Umständen strangartige, denen der Verbrennungen sehr ähnliche Narben.

Nächst den Lymphdrüsen sehen wir sehr häufig die äussere Haut und das subcutane Bindegewebe ergriffen, letzteres in der Form bis wallnussgrosser, an verschiedenen Körpertheilen fühlbarer, umschriebener Infiltrationen, welche fast immer früher oder später in Suppuration übergehen und sich dann gänzlich wie die eben beschriebenen Drüsenabscesse verhalten. Diese Abscesse erfordern in der Regel eine ungewöhnlich lange Zeit zu ihrer Entwickelung, die auch häufig ohne wesentliche entzündliche Erscheinungen vor sich geht (sogen. kalte Abscesse). Unter anderen beobachtete ich bei einem 10 Monate alten, zugleich mit Osteomyelitis am 4. linken Metacarpalknochen behafteten Kinde, neben vielen anderen Abscessen auch einen sehr grossen auf der linken Patella, welcher bereits 3 Monate lang bestand, ohne dass die überliegende Haut anomal gefärbt war. Um mich vor einer Verwechselung mit Hydrops bursae mucosae zu wahren, machte ich eine Probepunction, welche guten Eiter ergab. Die Affection der äusseren Haut zeigt sich in Gestalt mannigfacher chronischer Exantheme, deren Erscheinungen mit denjenigen

der nicht skrophulösen Ausschlagsformen vollständig übereinstimmen, so dass ich auf die Schilderung der letzteren verweisen kann. Am häufigsten beobachtet man hier Eczema impetiginosum im Gesicht, seltener an anderen Körpertheilen, und Ekthyma auf dem Rücken, den Hinterbacken und Oberschenkeln, letzteres nicht selten mit Hinterlassung mehr oder minder tief eindringender, schwer heilbarer, scharf umrandeter Ulcerationen. Auch Eczema impetiginodes des äusseren Ohrs, des behaarten Kopfes, untermischt mit Erythemflecken, mit rothen Papeln auf den Wangen, zeigt sich häufig. Am seltensten beobachtet man die verschiedenen Formen des Lupus, welcher bei Kindern in der Regel mit anderen Erscheinungen der Skrophulose verbunden auftritt und meistens an der Nase, seltener an den Wangen und Lippen seinen Sitz hat. Die befallenen Theile erscheinen hart durch infiltrirtes Exsudat, mit kleineren oder grösseren rothen oder lividen Knoten besetzt, welche entweder anhaltend desquamiren (L. exfoliativus), oder zu tiefen jauchenden Geschwüren zerfallen, welche immer mehr in die Tiefe greifen und selbst die Knorpel und Knochen nicht verschonen, so dass nach einem meistens auf Jahre ausgedehnten Verlauf mit abwechselnder Besserung und Verschlimmerung selbst im günstigsten Falle grosse Substanzverluste mit strahligen und tiefen Narben zurückbleiben. Besonders langwierig ist der L. serpiginosus, bei welchem immer ein Theil der Geschwüre vernarbt, während die Ränder sich mit neuen Knötchen infiltriren und ulcerös zerfallen. Gerade diese Form ist mir ein paar Mal bei skrophulösen Kindern auf dem Handrücken und den Fingern vorgekommen, welche das Fortkriechen der Verschwärung nach einer Richtung hin zeigten, während die zuerst befallenen Stellen bereits strahlenförmig vernarbt waren.

Die verdickte Oberlippe, welche häufig durch ein scharfes, aus der Nase fliessendes Secret geröthet und wund erscheint, sowie die auf der Gesichtshaut haftenden gelben oder grünlich-braunen Eczemborken, welche mit rothen Papeln, Bläschen und Pusteln vermischt sind, geben dem Antlitz einen charakteristischen Ausdruck, welcher oft noch durch eine entzündliche Schwellung und Röthung der Augenlider, die bei jedem einfallenden Lichtstrahl fest zusammengekniffen werden, verstärkt wird. In vielen Fällen dringt die eczematöse Entzündung von der Ohrmuschel aus weiter nach innen und erzeugt einen serös-purulenten Ausfluss aus dem äusseren Gehörgange.

Unter den *Schleimhäuten*, in denen sich der skrophulöse Krankheitsprocess ebenfalls in der Form chronischer Entzündungen localisirt, sehen wir vorzugsweise häufig die *Nasenschleimhaut* und die Con-

junctiva des Auges ergriffen. Eine chronische Rhinitis mit Röthung und Excoriation der Nase, Ausfluss eines serös-purulenten Secrets, oft auch mit Anschwellung und Verdickung der äusseren Nase, deren Eingänge von gelbgrünen Borken vertrockneten Eiters verstopft sind und das Athemholen erschweren, gehört zu den gewöhnlichen Erscheinungen; nicht minder eine Conjunctivitis mit Bildung von Phlyktänen am Hornhautrande, starkem Thränenfluss und enormer Photophobie, welche das Oeffnen der Augen häufig nur in der Dämmerung gestattet und die Kinder zwingt, bei Tage das Antlitz in das Kissen zu verbergen oder mit den Händen zu bedecken. Die Meibom'schen Drüsen nehmen an der Entzündung häufig Antheil und begründen dann das unter dem Namen Blepharadenitis bekannte Krankheitsbild, wobei die Augenlidränder geröthet, angeschwollen und excoriirt erscheinen und Nachts durch das Drüsensecret mit einander verklebt werden. Als Residuen dieses chronischen Entzündungsprocesses werden Chalazien und Ausfallen der Cilien mit callöser Verdickung der Augenlidränder (Tylosis) nicht selten beobachtet. Zu den häufigsten Erscheinungen gehört auch eine, meistens doppelseitige, foetide, serös-purulente Otorrhoe, welche auch da, wo kein Ekzem des äusseren Ohrs besteht, durch eine chronische Entzündung des Meatus auditorius, zumal des Ueberzuges des Trommelfells, bedingt werden kann, in anderen Fällen aber durch Caries des Felsenbeins oder durch die Ruptur von Drüsenabscessen vor oder hinter dem Ohr in den Meatus auditorius veranlasst wird. In allen Fällen, wo diese Entzündungen einen chronischen, auf Jahre ausgedehnten Verlauf nehmen, kann schliesslich ein Uebergang derselben auf die der erkrankten Schleimhaut unmittelbar anliegenden Gebilde erfolgen. So sehen wir die Rhinitis sich nicht selten von der Schleimhaut auf das Perichondrium und die Nasenknorpel, sowie auf das Periost, die Muscheln und Nasenbeine fortsetzen, Röthung, Anschwellung und Schmerzhaftigkeit der äusseren Nase und Ausfluss eines stinkenden, blutigen, mit nekrotischen Knochenstückchen vermischten Eiters, allmälige ulceröse Zerstörung der knorpeligen Scheidewand und der Nasenflügel herbeiführen, worauf selbst nach völliger Heilung mehr oder minder beträchtliche Deformitäten der Nase zurückbleiben. Ja in manchen Fällen beobachtet man einerseits eine Fortpflanzung der Krankheit auf das Siebbein und durch dieses hindurch auf die Hirnhäute mit Entwickelung einer lethalen Meningitis, andererseits eine allmälige cariöse Durchlöcherung des harten Gaumens von der Nasenhöhle aus, wodurch eine mehr oder minder weite Communication der letzteren mit der Mundhöhle begründet wird. In gleicher Weise kann die Entzündung des Meatus auditorius langsam auf das Trommel-

fell und nach dessen Perforation, welche durch den Ohrspiegel erkannt wird, auf die Schleimhaut der Paukenhöhle und deren knöcherne Wände, schliesslich selbst auf die Pars petrosa und die spongiöse Substanz des Processus mastoideus übergehen. Die Folgen dieser Ausbreitung sind: foetide, blutig jauchige Otorrhoe, vermischt mit nekrotischen Knochenstückchen, oder wie ich wiederholt beobachtete, sogar mit Ausstossung der aus ihren Verbindungen gelösten Gehörknöchelchen, zumal des Hammers; Taubheit, Anschwellung und Empfindlichkeit des Zitzenfortsatzes und des Schläfenbeins, schliesslich Röthung der überliegenden Haut, Dislocation der Auricula, deren Muschel nach vorn gerichtet wird, und Bildung fistulöser Oeffnungen, die in's Innere des cariösen Zitzenfortsatzes führen. Ja der Process kann sich noch weiter ausbreiten, einerseits das Labyrinth und den Fallopischen Kanal zerstören, mit consecutiver Paralyse des betreffenden Nerv. facialis, andererseits eine Entzündung und Thrombose des dem cariösen Felsenbein anliegenden Sinus petrosus bedingen und unter meningitischen oder pyämischen Erscheinungen zum Tode führen. Auch das Auge wird durch die skrophulöse Entzündung nicht selten gefährdet, indem ein Uebergang auf die Hornhaut (Keratitis), mitunter sogar unerwartet schnell erfolgt; unter heftigen Erscheinungen (Lichtscheu, Thränen) entsteht eine mehr oder minder ausgebreitete und intensive, in's Graugrüne spielende Trübung derselben, die oft von einem mit der Conjunctiva zusammenhängenden Gefässkranz umsäumt ist. Unter ungünstigen Verhältnissen erfolgt hier leicht eine Ulceration der Cornea, welche zum Durchbruch derselben, Staphylombildung und Atrophie des Auges führen kann. Selbst in den günstigen Fällen, wo es nicht zum Durchbruch kommt, pflegen mehr oder minder ausgedehnte, das Sehvermögen häufig beeinträchtigende Trübungen lange Zeit oder für immer zurückzubleiben.

Ob noch andere Schleimhäute, als die eben erwähnten, dem Einfluss der Skrophulose unterliegen, scheint mir zweifelhaft zu sein. Meine eigene Erfahrung spricht wenigstens nicht dafür, dass skrophulöse Kinder häufiger als andere von Bronchialkatarrhen, Bronchopneumonien, Diarrhöen befallen werden. Dagegen lässt sich nicht in Abrede stellen, dass diese Affectionen bei skrophulösen Kindern besonders hartnäckig sind, eine Tendenz zum chronischen Verlauf zeigen und vorzugsweise dadurch bedenklich werden können, dass sie noch leichter als sonst secundäre Hyperplasien der Bronchial- resp. der Mesenterialdrüsen nach sich ziehen, welche gern verkäsen und der Ausgangspunkt einer Miliartuberkulose werden. Daher kommt es, dass man in den Leichen skrophulöser Individuen Anschwellungen und käsige Degenerationen der eben

erwähnten Drüsen, wie auch Käseherde in den Lungen und vielfache Tuberkeln überaus häufig antrifft. — Dass ein Katarrh der Vaginalschleimhaut (Fluor albus) auch ein Zeichen von Skrophulose sei, wie man oft behaupten hört, kann ich nicht zugeben. Wenigstens befanden sich unter der grossen Zahl von Kindern, welche ich an Vulvitis und Vaginalkatarrhen zu behandeln hatte, verhältnissmässig nur wenige Skrophulöse, und selbst bei diesen liess sich die Affection der Genitalien oft mit grösserem Recht auf andere Ursachen (Stuprum, Onanie, Erkältung) zurückführen. Dagegen scheint mir eine Neigung skrophulöser Kinder zu Anginen unzweifelhaft zu sein, und in Folge ihrer häufigen Wiederkehr sehen wir gerade hier jene Hyperplasien der Tonsillen zu Stande kommen, von welchen an einer früheren Stelle (S. 438) die Rede war. Der nasale Klang der Sprache, die begleitende Schwerhörigkeit und das Offenhalten des Mundes geben diesen Fällen etwas Charakteristisches, welches den Erfahrenen sofort zur Untersuchung der Mandeln auffordert.

Neben den Lymphdrüsen, der äusseren Haut und den Schleimhäuten wird auch das Knochensystem sehr häufig von der skrophulösen Entzündung befallen, und zwar am frühzeitigsten die Phalangen der Finger und Zehen, die Metacarpal- und Metatarsalknochen in der Form der sogenannten Paedarthrokace. An einer oder der anderen Phalanx, nicht selten an mehreren zugleich, beobachtet man eine langsam sich vergrössernde, harte, anfangs unempfindliche und normal gefärbte Anschwellung von olivenförmiger Gestalt, welche viele Monate lang in diesem Zustande verharren kann, bis endlich die überkleidende Haut mit dem Knochen verwächst, sich röthet und von einer oder mehreren fistulösen Oeffnungen durchbrochen wird, aus denen ein dünnes eiteriges Secret hervorsickert. In ähnlicher Weise können die Mittelhand- und Mittelfussknochen allein, oder zugleich mit den Phalangen befallen werden. Die Entzündung hat hier ihren Sitz ursprünglich im Inneren des Knochens und im Marke selbst (Osteomyelitis), welches schliesslich mitsammt den umgebenden Knochenschichten eiterig schmilzt, während von dem an der Entzündung bald theilnehmenden Periost neue dünne Knochenlamellen auf der Rinde abgesetzt, aber durch den von innen her andringenden Schmelzungs- und Resorptionsprocess ebenfalls wieder zerstört werden. Dieselben Erscheinungen können sich an den langen Röhrenknochen der oberen und unteren Extremitäten zeigen, während in anderen Fällen die Wirbel (Spondylitis) oder die Gelenke, vorzugsweise die Ellenbogen-, Hüft- und Kniegelenke befallen werden. Diese Entzündungen, auf deren Symptome ich hier nicht speciell eingehen kann, bilden insofern sehr

bedenkliche Consequenzen der Skrophulose, als sie einerseits durch ihre Ausgänge in Eiterung, durch Hektik und amyloide Degeneration vieler Organe nach jahrelangem Verlauf schliesslich lethal werden, andererseits selbst in günstigen Fällen Ankylosen und Deformitäten der Gelenke und dauernde Störungen der Bewegung hinterlassen können, während die Spondylitis entweder durch Ausbreitung auf die Rückenmarkshäute und das Mark selbst Paralysen der Rumpfglieder mit ihren Folgen, Decubitus u. s. w. herbeiführt, oder durch eine plötzliche Luxation der erkrankten Wirbel und Compression der Medulla spinalis das Leben bedroht, oder endlich durch fortdauernde Eiterung, Bildung sogenannter Congestionsabscesse und Hektik zum tödtlichen Ausgange führt. Eine ausführliche Schilderung dieser Wirbelkrankheit, welche nicht selten auch ganz unabhängig von der Skrophulose bei Kindern und selbst bei Erwachsenen auftritt, und in allen Werken über Chirurgie genau beschrieben ist, werden Sie mir erlassen. Nur soviel sei bemerkt, dass sowohl die Spondylitis, wie die oben erwähnten Gelenkentzündungen von den Eltern der Kinder in der Regel auf eine traumatische Ursache, einen Fall, Stoss u. dgl. m. bezogen werden. Ohne die nachtheiligen Einflüsse dieser Traumen leugnen zu wollen, glaube ich doch, dass das Knochenleiden oft schon vorher latent bestand, und die äussere Einwirkung höchstens seinen Verlauf beschleunigte, während in anderen Fällen jeder traumatische Einfluss mit Sicherheit ausgeschlossen werden kann. Unter allen diesen Affectionen des Knochensystems giebt die Paedarthrokace und die skrophulöse Caries der Röhrenknochen immer noch die günstigste Prognose, indem hier, freilich erst nach jahrelangem Verlauf, eine vollständige Elimination der nekrotischen Knochentheile und eine Vernarbung mit trichterförmiger Einziehung der überliegenden Haut erfolgt, während die seltener vorkommende analoge Affection des Brustbeins und der Rippen durch ihren Uebergang auf das Mediastinum und die Pleura (S. 368) lebensgefährlich werden kann. Schliesslich sei noch erwähnt, dass auch die Schädelknochen, insbesondere das *Schläfenbein*, bisweilen von der chronischen Entzündung befallen werden, und zwar das letztere ganz unabhängig von der (S. 748) beschriebenen Otitis externa, aber mit denselben unheilvollen Ausgängen.

Dass die oben erwähnten Knochenentzündungen bei Kindern auch *ohne skrophulöse Grundlage*, wenigstens *ohne irgend ein anderes Zeichen* dieser Krankheit vorkommen, ist sicher. Dies gilt nicht bloss von der Paedarthrokace, die, wie ich Ihnen früher (S. 89) mittheilte, auch *syphilitischer* Natur sein kann, sondern auch von anderen Formen der *multiplen Ostitis*. So sah ich unter anderen bei einem

kaum einjährigen, vollkommen gesunden Kinde, welches ebenso wie seine Eltern und Geschwister durchaus frei von allen skrophulösen und luëtischen Symptomen war, schnell nach einander Anschwellungen an den Epiphysen der linksseitigen Vorderarmknochen, am Metacarpus des linken Daumens, an der oberen Epiphyse des rechten Radius und auf der linken Hälfte des Stirnbeins auftreten, welche bald fluctuirten und incidirt werden mussten, wobei das Kind sich sonst vollkommen wohl befand. Ich glaube nicht, dass man berechtigt ist, solche Fälle, in denen nur das Knochensystem, aber weder die Drüsen, noch andere Gewebe ergriffen sind, ohne Weiteres als „skrophulöse" zu bezeichnen. Vielmehr scheint das im Kindesalter so mächtige Knochenwachsthum, zumal an den Epiphysen, unter gewissen uns unbekannten Verhältnissen zu übermässiger Hyperämie Anlass zu geben, welche dann mit Entzündung und Eiterung endet. —

Der Grad der Skrophulose und ihre Ausdehnung auf eine kleinere oder grössere Reihe von Organen bieten in den verschiedenen Fällen die grössten Differenzen dar. Bald besteht das ganze Leiden ausschliesslich in einer Anschwellung der Halsdrüsen, in Blepharadenitis und Kopfausschlägen, bald in Otorrhoe, Rhinitis, Paedarthrokace oder anderen Combinationen. Eine lange Reihe von Jahren kann vergehen, bis mit dem Vorrücken des Alters unter zweckmässiger Pflege und Behandlung die genannten Affectionen endlich heilen, während in vielen anderen Fällen, leider auch trotz der grössten Sorgfalt, welche auf die betreffenden Kinder verwandt wird, das Befallenwerden der grösseren Röhrenknochen, der Wirbel und Gelenke dem Leben Gefahr droht, oder endlich die Entwickelung allgemeiner Tuberkulose unter den Erscheinungen der Phthisis pulmonalis, der Peritonitis oder Meningitis tuberculosa den lethalen Ausgang herbeiführt. Daraus ergiebt sich auch die Prognose. So lange die Krankheit nur chronische Entzündungen in den Weichtheilen (Drüsen, Schleimhäuten, Hautdecken) hervorruft, ist für das Leben nichts zu fürchten, mögen auch bis zur endlichen Heilung viele Jahre vergehen. Weit bedenklicher gestaltet sich die Prognose, sobald die Knochen und Gelenke ergriffen werden, am schlechtesten, wenn bereits Symptome innerer Tuberkelablagerung oder amyloider Degeneration der Organe auftreten. —

Von der Aetiologie der Skrophulose wissen wir fast ebenso wenig, wie von ihrem eigentlichen Wesen. Dass die Krankheit erblich sein kann, wird wohl Niemand bezweifeln, der sich die Mühe gab, in den betreffenden Familien eine sorgfältige Anamnese aufzunehmen. Freilich wird man dies Moment in einer grossen Zahl von Fällen vermissen, und man hilft sich dann mit allerlei Hypothesen, wie mit dem zu hohen,

oder zu jugendlichen, oder zu ungleichem Alter der Eltern, mit dyskrasischen Krankheiten derselben, wie Hydrargyrose, Syphilis u. s. w. Dass solche Eltern *schwächliche* Kinder zeugen werden, lässt sich freilich nicht bestreiten, und insofern schwächliche Kinder gewiss leichter skrophulös, d. h. eher von chronischen Entzündungen verschiedener Gewebe befallen werden als kräftige, mag jene Annahme einige Berechtigung in sich tragen. Ganz dasselbe gilt von der Mangelhaftigkeit der *Lebensbedingungen*, unter welchen das Kind aufwächst. Schlechte Ernährung, ungesunde, eingesperrte Luft in feuchten, dumpfen Räumen, die dem Lichte wenig zugänglich sind, hemmen nothwendig die normale Entwickelung des Organismus, begründen eine mangelhafte Blutbeschaffenheit und demgemäss einen Mangel an Resistenz, aus welchem schliesslich Skrophulose hervorgehen kann. Das Vorwiegen dieser Krankheit in grossen Städten und in den armen Volksschichten findet in diesen Umständen eine genügende Erklärung.

Wo einmal die Disposition zu skrophulösen Erkrankungen besteht, kann dieselbe, auch wenn sie sich bis dahin durch gar keine oder nur höchst unbedeutende Zeichen kundgab, unter dem Einfluss einer acuten Erkrankung *plötzlich* hervortreten. Zu diesen Erkrankungen gehören erfahrungsgemäss vorzugsweise der Keuchhusten, die Masern, die Pocken und selbst die Vaccine, nach deren Ablauf man sehr häufig Drüsenanschwellungen, Ausschläge und Schleimhautentzündungen auftreten sieht, an welchen die betreffenden Kinder früher niemals gelitten hatten. Dies ist eine unbestreitbare Thatsache, welche jedem Arzte bekannt, aber noch unerklärt ist. Viele Fälle von sogen. Syphilis vaccinalis beruhen zweifellos auf einer Verwechselung dieser nach der Impfung hervorbrechenden skrophulösen Affecte mit wirklicher Lues.

Die Hauptbedingung einer erfolgreichen *Therapie* bleibt die Beschaffung *möglichst günstiger Lebensverhältnisse*. Das Einathmen einer reinen Luft in gesunden, lichten und wohlgelüfteten Wohnungen, das Fernhalten der Kälte und Feuchtigkeit, eine nahrhafte Kost, der Genuss der frischen Land-, Berg- oder Seeluft, gymnastische Uebungen und eine sorgfältige Hautpflege durch Bäder sind hier mehr werth, als alle gerühmten Antiscrophulosa, und zur Heilung der milden Formen für sich allein schon ausreichend. Die Erfüllung dieser Bedingungen ist aber leider nur in der Minderzahl der Fälle möglich; in der Armen- und Hospitalpraxis stösst man hier auf eine nicht zu beseitigende Ungunst der Verhältnisse und kann sich daher über die schlechten Heilresultate unter solchen Umständen nicht wundern. Daher sind alle Bestrebungen, welche dahin zielen, den Kindern der Armen und den Skrophulösen die

Wohlthat jener „Luftbäder" zu verschaffen, mit Freude zu begrüssen, und besonders die Einrichtung von Kinderstationen an der *Seeküste*, mit denen uns viele andere Nationen bereits vorangegangen sind, würde sich hier in erster Reihe empfehlen. Auch in Deutschland hat man jetzt den Anfang gemacht Institute dieser Art ins Leben zu rufen (Norderney), welchen man die lebhafteste Theilnahme zuwenden sollte.

Unter den Arzneimitteln, welche man gewöhnlich als „antiskrophulöse" bezeichnet, steht meiner Erfahrung nach das *Jod* obenan, welches ich am liebsten in der Verbindung mit *Eisen* als Syrup. ferri jodati (5—12 gtt. dreimal täglich), oder in Verbindung mit Jodkali (nach der Empfehlung von *Lugol*) verordne (F. 46). Das Mittel muss Monate lang, wenn es keine Digestionsstörungen verursacht, fortgebraucht werden, wird aber durch die Gegenwart oder den Verdacht einer bestehenden Tuberkulose der Lungen contraindicirt. Erscheinungen eines sogenannten „Jodismus", wie sie öfters beschrieben wurden, sind mir bisher noch nicht vorgekommen, höchstens kam es zu einem starken Schnupfen oder zu Erythemen im Gesicht und an anderen Stellen der Haut. Auch die gerühmten *Soolbäder* verdienen sicher ihren Ruf wegen ihres mächtigen Einflusses auf den Stoffwechsel; nur verspreche man sich keine rasche Wirkung von denselben, und bereite die Eltern darauf vor, dass nur lange fortgesetzte und wiederholte Badecuren erfolgreich sein können. Auch lasse man nicht zu anhaltend baden, sondern alle paar Tage einmal aussetzen, weil viele Kinder durch die Bäder ernstlich angegriffen werden. Die sehr geringen Mengen von Jod oder Brom, welche gewisse Soolquellen, z. B. Kreuznach, Hall und andere enthalten, kommen bei der Wirkung wohl kaum in Betracht, während die Menge des Chlornatrium und des in der Mutterlauge vorherrschenden Chlorcalcium von grösster Bedeutung ist. Ausser den beiden eben genannten Soolbädern sind Oeynhausen und Nauheim, welche sich durch einen starken Kohlensäuregehalt auszeichnen, ferner Kösen, Sulza, Salzungen, Arnstadt, Reichenhall, Ischl, Kissingen, Pyrmont (Verbindung mit Eisenquellen), Königsdorff-Jastrzemb, Soden bei Aschaffenburg, Dürkheim, Rothenfelde und andere zu empfehlen. Einzig in seiner Art ist Colberg, indem es die Wirkungen eines Soolbades mit denen der Seebäder und der Seeluft vereinigt, welche letztere, wie ich schon erwähnte, als ein bedeutender Heilfactor in der Behandlung der Skrophulose zu betrachten ist. In neuester Zeit versucht auch Greifswald diesen Vorzug mit Colberg zu theilen. Ueberhaupt spielt die frische Luft bei allen diesen Curen eine Hauptrolle, und die Wirkung der *künstlichen*, zu Hause gebrauchten Soolbäder muss schon aus diesem Grunde hinter derjenigen der natürlichen

immer weit zurückstehen. Nur wo die letzteren der Verhältnisse wegen nicht zu haben sind, muss man sich mit den künstlichen Soolbädern begnügen, zu denen man je nach dem Alter 1 bis 5 Pfund Kochsalz (Seesalz, Stassfurter Stein- oder ein anderes Badesalz) mit einem Zusatz von 1—2 Pfund Kreuznacher oder einer anderen Mutterlauge benutzt.

Dass die Spuren von Jod, die sich im Oleum jecoris finden, eine specifische Wirkung ausüben, ist mehr als zweifelhaft. Das vielfach gepriesene Mittel wirkt wohl mehr als Nutriens und in der Weise wie fette Nahrungsmittel überhaupt, soll daher nach Einigen durch Ol. olivarum völlig zu ersetzen sein. Meiner Erfahrung nach steht es dem Jod erheblich nach, und möchte ich nur noch vor zu starken, die Verdauung leicht störenden Dosen desselben warnen. Zwei bis drei Kinderlöffel täglich sind vollkommen ausreichend. Die von manchen Aerzten beliebten Einreibungen des Leberthrans in die Haut halte ich wegen des widrigen Geruchs und der Unreinlichkeit für verwerflich. Ebenso wenig konnte ich von anderen gerühmten Mitteln, den Plummer'schen Pulvern, dem Aethiops, den Wallnussblättern, dem Eichelkaffee u. s. w. irgend einen Erfolg beobachten. Man verliert mit der Anwendung derselben nur seine Zeit. Für die Skrophulose im Allgemeinen bleibt daher die Verbesserung der Lebensbedingungen, der Gebrauch des Jods oder des Jodeisens, und der oben erwähnten Bäder die einzige Methode, von der man sich einen wirklichen Erfolg versprechen darf.

Neben diesem im Grossen und Ganzen festzuhaltenden Heilplane können durch die einzelnen Localaffectionen, die Augenentzündungen, die Erkrankungen der Knochen, der Gelenke, der Haut und Schleimhäute, noch eine Reihe von Indicationen Platz greifen, auf welche ich hier nicht näher eingehe, da sie grösstentheils in das Gebiet der Chirurgie und der Ophthalmiatrik hineinfallen. Nur möchte ich nicht unerwähnt lassen, dass bei der Paedarthrokace das Auskratzen der kranken Knochen mit dem scharfen Löffel den Verlauf etwas abkürzt und daher der einfach exspectativen Behandlung, welche sich viele Jahre hinzieht, vorzuziehen ist. Dennoch erwarte man von diesem Verfahren nicht allzuviel; wenigstens fehlt es in unserer Klinik nicht an Fällen, welche auch der immer wiederholten Auslöffelung Jahre lang Trotz boten. Ueber die in neuester Zeit wieder empfohlene Schmiercur mit Kaliseife, welche besonders skrophulöse Drüsenschwellungen auffallend schnell zurückbilden soll*), fehlen mir ausreichende eigene Erfahrungen; jedenfalls ist, wenn die Einpinselungen mit Jodtinctur erfolglos bleiben, die Behandlung mit Schmierseife

*) Kappesser, Klingelhöffer, Kormann u. A.

(1—2 Löffel täglich in verschiedene Körpertheile eingerieben) immer zu versuchen, ehe man zur Radicalcur, d. h. zur Exstirpation der verhärteten Drüsen schreitet. —

V. Die Rachitis.

Die „englische Krankheit", wie die Rachitis nach der Nationalität ihres ersten bedeutenden Autors Glisson genannt wird, während die noch immer populäre Bezeichnung „doppelte Glieder" von der charakteristischen Anschwellung der Epiphysen hergenommen ist, kommt am häufigsten bei Kindern im zweiten und dritten Lebensjahre zur Beobachtung; ich sage ausdrücklich zur Beobachtung, weil die Krankheit um diese Zeit ihre grösste Entwickelung zu erreichen pflegt, und von sehr vielen Eltern, zumal in den niederen Ständen, erst nach dem Eintritt sehr augenfälliger Erscheinungen ärztliche Hülfe nachgesucht wird. Dass die ersten Symptome der Rachitis aber viel früher, ja schon in den ersten sechs Monaten des Lebens, besonders an den Schädelknochen und an den Rippen auftreten können, ist eine Thatsache, welche ich selbst sehr häufig constatirt habe. Viele Eltern werden erst dadurch aufmerksam gemacht, dass die Kinder, welche schon zu laufen angefangen, dies wieder verlernen, oder überhaupt noch nie im Stande waren zu gehen und allein auf den Füssen zu stehen. Weit seltener können die Kinder sich selbstständig oder an der Hand der Mutter bewegen, und zeigen dann einen watschelnden Gang, welchen man mit demjenigen einer Ente vergleichen kann. Bei der Untersuchung fällt sofort die im Verhältniss zum übrigen Körper bedeutende Grösse des Kopfes auf, die breite im Profil mächtig prominirende Stirn (Frons quadrata), die stark nach aussen geneigten Scheitelbeine. Nicht selten verläuft die Sutura sagittalis, bisweilen auch die coronalis, gleichsam in einem Thal, welches von den verdickten Scheitelbeinen hügelartig begrenzt wird. Die vordere Fontanelle, die im normalen Zustande meistens im 15. Lebensmonate vollständig ossificirt, ist bei Rachitischen mit wenigen Ausnahmen noch bis weit ins zweite und dritte Lebensjahr hinein mehr oder minder weit offen, ihre Knochenränder sind leicht eindrückbar, die Nähte, besonders die Sutura longitudinalis, oft aber auch die Lambda- und Coronal-, am seltensten ein Theil der Stirnnath noch klaffend, mit weichen, nachgiebigen Rändern. In manchen Fällen findet man auch die beiden hinteren Fontanellen noch häutig. Diese Erscheinungen, besonders aber das bedeutende Volumen des Kopfes werden von den Laien oft als Zeichen eines Wasserkopfes betrachtet, wogegen sich sofort die gute Haltung des Kopfes und die völlige Integrität der psychischen Functionen, die oft

sogar ungewöhnlich rege sind, geltend machen lässt (S. 257). Nur in einer kleinen Zahl von Fällen beobachtete ich, dass die Kinder erst ungewöhnlich spät anfingen, sprechen zu lernen. Die *Zahnentwickelung* ist fast immer retardirt; solche Kinder bekommen oft erst im zweiten Jahre den ersten Zahn, und die einzelnen Gruppen brechen unregelmässig und in ungewöhnlich langen Intervallen hervor. Die Zähne werden bei Vielen bald nach ihrem Erscheinen in Folge einer mangelhaften Schmelzbekleidung gelb, streifig, schwärzlich, und bröckeln sich endlich bis auf den Kieferrand ab; mitunter fand ich nur die Zähne des Oberkiefers, und zwar schon die neu hervorbrechenden auf diese Weise verdorben, während die anderen intact blieben; in anderen Fällen waren alle Zähne ebenso schön und wohlerhalten wie bei den gesundesten Kindern. Von grossem Interesse sind hier die Formveränderungen der *Kiefer*, auf welche *Fleischmann* in einer trefflichen Arbeit[1] die Aufmerksamkeit gelenkt hat. Schon vor und innerhalb der ersten Dentition nimmt der *Unterkiefer* statt seiner normalen bogenförmigen Krümmung eine polygonale Form an, „indem von der Gegend der Eckzähne an die beiden Seiten des Kiefers eine Annäherung, eine Contraction erfahren haben, während in Folge mangelhafter Ablagerung von Kalksalzen an der vorderen Lamelle des Kiefer-Mitteltheils das Wachsthum daselbst und somit die Wölbung ausgeblieben ist". Die Schneidezähne stehen daher in einer ziemlich *geraden* Linie neben einander, und von den Eckzähnen an wenden sich die Seitentheile des Kiefers anstatt bogenförmig, beiderseits geradlinig und etwas divergirend nach rückwärts. Gleichzeitig ist der untere Kieferrand mehr nach aussen, der Alveolarrand mehr nach einwärts gestürzt, so dass die Backen- und bisweilen auch die Schneidezähne nicht vertical, sondern convergirend nach innen stehen. Minder auffallend sind die von demselben Autor beschriebenen Formveränderungen des *Oberkiefers*, unter denen die Verlängerung der Längsachse vorzugsweise Erwähnung verdient. Noch charakteristischere Zeichen bietet aber die Untersuchung des *Thorax*. Die Schlüsselbeine sind häufig stark gekrümmt oder an einer Stelle spitzwinkelig geknickt; die Rippen zeigen an der Stelle, wo der knöcherne Theil mit dem knorpeligen sich verbindet, eine mehr oder weniger hervortretende, bei mageren Hautdecken deutlich sichtbare knotige Auftreibung, welche bei näherer Untersuchung meistens aus zwei durch eine Furche geschiedenen Anschwellungen (einer am knöchernen und einer am knorpeligen Stücke) besteht. Auf diese Weise bildet sich auf jeder Seite des Thorax eine von oben

[1] Klinik der Pädiatrik. II. Bd. Wien 1877. S. 168.

und innen nach unten und aussen verlaufende Reihe knotiger Erhabenheiten, welche man mit dem Namen des „rachitischen Rosenkranzes" zu bezeichnen pflegt, und die besonders bei mageren Kindern sehr auffällig ist. Dazu gesellt sich häufig eine Abflachung der Seitenfläche der Brust, welche bei höheren Graden der Krankheit in eine wirkliche Concavität derselben ausartet; die zwischen dem Angulus costarum und den eben beschriebenen Auftreibungen der Epiphysen liegenden Theile der 2. bis 8. Rippe sind stark einwärts gegen die Thoraxhöhle zu gebogen, und die untersten Rippen bilden einen nach aussen umgebogenen Rand, eine Erscheinung, welche im Verein mit dem ungewöhnlich prominirenden Brustbein die Abflachung und Concavität der Seitenflächen noch auffallender macht (Pectus carinatum, Hühnerbrust). Dabei kommen zuweilen Asymmetrien der beiden Brusthälften und unvollkommene Achsendrehungen der Rippen zu Stande, deren äussere Fläche mehr nach innen gewendet ist. Die Angabe der Eltern, dass das Kind kurzathmig sei, findet man in hochgradigen Fällen immer bestätigt; die Respiration geht schneller und oberflächlicher als bei gesunden Kindern von Statten, und man bemerkt, dass die abgeflachten oder gar concaven Seitenpartien des Thorax bei jeder Inspiration noch mehr nach innen gezogen werden, während gleichzeitig durch Einziehung des Epigastriums die inspiratorische Action des Zwerchfells ungewöhnlich stark hervortritt. Bronchialkatarrhe sind sehr häufige Begleiter, wobei mehr oder minder ausgedehnte Rasselgeräusche, besonders an der Rückenfläche, und eine etwas stöhnende Exspiration des Kindes hörbar sind. Mit dem engen verbildeten Thorax contrastirt der auffallend gewölbte, von gaserfüllten Darmschlingen meteoristisch ausgedehnte Unterleib, dessen obere Partie durch die in Folge der Thoraxenge herabgedrückte Leber und Milz mehr als sonst gefüllt wird. Die Functionen der Digestionsorgane sind oft ganz ungestört; nur in einem Theil der Fälle giebt sich Verdauungsstörung, besonders Neigung zu Durchfällen kund. Zu den wichtigsten Erscheinungen aber gehören die an den Knochen der oberen und unteren Extremitäten wahrnehmbaren. Die Epiphysen des Radius und der Ulna, besonders des ersteren, bieten eine mehr oder minder auffallende Verdickung und Verbreiterung dar, so dass in hochgradigen Fällen, zumal bei mageren Kindern, die Hand durch eine Furche wie abgeschnürt vom Arm erscheint, während die Diaphysen der Vorderarmknochen oft eine nach der Streckseite hin convexe Krümmung oder gar eine stark hervortretende Knickung zeigen. Noch deutlicher erscheint gewöhnlich die Krümmung der Tibia, deren Knöchelepiphyse, wie die der Fibula, ebenfalls ansehnlich verdickt ist. Die nach innen concave Curvatur ist in

der Regel im untersten Dritttheil des Knochens am entschiedensten ausgeprägt, bisweilen in dem Grade, dass dadurch der Anschein eines Pes varus entsteht. Nicht selten beobachtet man auch Krümmungen und Knickungen der Oberarm- und Oberschenkelknochen und starke Anschwellung derjenigen Epiphysen, welche die Knie- und Ellenbogengelenke begrenzen. Selbst die Schulterblätter und Darmbeine bieten dem aufmerksamen Untersucher in einer Reihe von Fällen mehr oder minder beträchtliche Verdickungen ihrer Ränder dar. Sehr häufig erscheint endlich eine Krümmung der Wirbelsäule, sei es nun eine Skoliose oder Kyphose, am häufigsten des Dorsaltheils mit compensirender Lordose der Portio lumbalis. Diese kyphotische Krümmung unterscheidet sich von der durch Spondylitis bedingten vorzugsweise durch den grösseren Bogen, welchen sie beschreibt, und durch Abnahme oder gänzliches Verschwinden in der Bauchlage des Kindes, zumal wenn gleichzeitig eine mässige Extension der Wirbelsäule vorgenommen wird.

Alle diese Veränderungen bieten natürlich in Bezug auf Grad und Ausdehnung grosse Verschiedenheiten dar. Auch sieht man sehr häufig einen Theil derselben gänzlich fehlen, so dass nur ein unvollständiges Bild der Rachitis zu Stande kommt. Am constantesten, fast nie fehlend, fand ich die Epiphysenschwellung an den Rippen, die auch immer zu den frühzeitigsten Symptomen der Rachitis gehört, ja schon im 3. bis 5. Lebensmonate bemerkbar sein kann. Nicht selten vermisste ich aber die Zeichen der Schädelrachitis; der Kopfumfang ist dann nicht vergrössert, die Fontanellen und Nähte sind zur richtigen Zeit geschlossen, und selbst die Zahnentwickelung kann auf normale Weise vor sich gehen. Unter anderen beobachtete ich ein 9 Monate altes Mädchen, welches trotz der Rachitis schon im 6. Monate die ersten Zähne bekommen und bei der Untersuchung bereits 6 Zähne aufzuweisen hatte. Dasselbe fand ich bei einem anderen erst 10 Monate alten Kinde, und Sie ersehen daraus, dass in einzelnen Fällen die Dentition trotz der Rachitis mit anomaler Rapidität von Statten gehen kann. Zuweilen prävalirt auch die Epiphysenschwellung und die Knickung der Extremitätenknochen, während Thorax und Schädel nur wenig befallen sind. Trotzdem sah ich einige Kinder dieser Art schon im Alter von 15 bis 16 Monaten ebenso gut stehen und gehen, wie gesunde Kinder. Die charakteristische Deformation des Thorax werden Sie am häufigsten und am stärksten ausgebildet immer bei sehr jungen, schlecht genährten und vielfach von Bronchialkatarrhen heimgesuchten Kindern finden, während gut genährte, kräftige Individuen dieselbe entweder gar nicht oder nur

in genügendem Maasse darzubieten pflegen. Auf die Ursache aller dieser Varietäten werde ich bald zurückkommen.

Auch abgesehen von diesen localen Differenzen ist das Gesammtbild, welches die rachitischen Kinder darbieten, sehr verschieden. Während ich bei einem, allerdings kleineren Theil mit nur geringer Entwickelung der charakteristischen Knochensymptome das Allgemeinbefinden ungestört und das Aussehen blühend fand, verrieth der bei weitem grössere Theil durch anämisches Colorit, Abmagerung, Welkheit der Haut und Musculatur, fühlbare Anschwellungen der Lymphdrüsen am Halse, im Nacken, in den Inguinal- und Axillargruben eine tiefere Erkrankung des Organismus. In einzelnen Fällen beobachtete ich sogar Purpuraflecken auf der wachsbleichen Haut, oder scorbutische Beschaffenheit des Zahnfleisches. Die Leber ragte bisweilen mehr als bei gesunden Kindern desselben Alters unter dem Rippenbogen hervor, während ich eine palpable Anschwellung der Milz nach oben oder unten nur selten nachweisen konnte. In diesen Fällen, also ganz ausnahmsweise, fand ich einen harten Milztumor mit Leukocythose und hochgradiger Anämie; sonst liess die Milz, auch bei den zahlreichen Sectionen in der Klinik, niemals erhebliche Veränderungen wahrnehmen, und ich kann daher das Zusammentreffen grosser Milztumoren mit der Rachitis nur als ein zufälliges bezeichnen. Die Urinabsonderung bot, oberflächlich untersucht, keine Abweichungen vom Normalzustande dar; auf die chemische Analyse, welche sehr verschiedene Resultate ergab, werde ich bald zurückkommen. Die Schweisssecretion ist in vielen Fällen vermehrt, und besonders am *Kopfe* finden so profuse *Schweisse* statt, dass das Kissen am Morgen durchnässt erscheint. Bei vielen Kindern bilden sich in Folge dieser Schweisse Sudamina und rothe sehr feinblasige Eczeme. Nur ein Theil der Kinder zeigte Missläunigkeit und Unruhe, und schien, wenn man die ergriffenen Knochen comprimirte oder das Kind unter den Achseln in die Höhe hob, durch lebhaftes Schreien schmerzhafte Empfindungen zu bekunden.

Einen *acuten*, von *Fieber* begleiteten Verlauf der Rachitis, wie er hie und da beschrieben wird, konnte ich bis jetzt nicht beobachten. Derselbe muss also, da die Zahl meiner Fälle viele Tausende beträgt, wenn er überhaupt vorkommt, zu den Ausnahmen gehören. Wo wirkliche Fieberbewegungen stattfanden, konnte ich immer eine *Complication*, besonders mit Bronchialkatarrhen, nachweisen. Die Rachitis selbst zeigte durchweg einen *chronischen* Verlauf, und ich stimme daher *Friedleben* und *Fürst*[1]) bei, welche das Vorkommen einer acuten

[1]) Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. XVIII. 1882. S. 192.

Rachitis überhaupt in Abrede stellen. Letzterer lässt höchstens ein acutes Initialstadium derselben gelten. Man hüte sich wohl, die von mir oben (S. 751) erwähnte multiple Osteitis, die in Folge eines stürmischen Knochenwachsthums, besonders an den Epiphysen, auftreten und, wie wir sahen, sogar mit Eiterung enden kann, ohne Weiteres als acute Rachitis anzusprechen. Manche Fälle dieser Art mögen, wie auch der oben genannte Autor hervorhebt, nach dem Schwinden der acuten Symptome in Rachitis übergehen, während dies in anderen Fällen nicht geschieht.

Die Zeitdauer der Rachitis zu bestimmen, ist in den meisten Fällen sehr schwer, ja unmöglich. Fast niemals bietet sich uns nämlich die günstige Gelegenheit, den ganzen Verlauf der Krankheit von Anfang bis zu Ende zu verfolgen, und die Angaben der Eltern, welche uns ihre rachitischen Kinder meistens erst in einem vorgerückteren Stadium übergeben, sind gewöhnlich so unsicher, dass wir uns nie ein Urtheil über den Zeitpunkt, wann eigentlich die Krankheit begonnen hat, bilden können. So viel steht indess fest, dass auch in den günstigsten Fällen immer viele Monate, oft aber auch einige Jahre vergehen, bevor man den Krankheitsprocess als abgelaufen betrachten kann. Die erste günstige Erscheinung ist der Versuch der Kinder, auf ihren Füssen zu stehen und sich selbstständig von der Stelle zu bewegen, d. h. die wieder gewonnene oder überhaupt zum ersten Mal erlangte Kraft und Festigkeit der Musculatur und des Knochensystems der Wirbelsäule und der unteren Extremitäten. Gleichzeitig macht sich eine rasch fortschreitende Ossification der noch offenen Fontanellen und Nähte, sowie ein beschleunigterer Zahndurchbruch bemerkbar, während das bis dahin zurückgebliebene Längenwachsthum des Körpers merklich zunimmt, das Aussehen sich mehr und mehr verbessert und auch die Deformität der Wirbelsäule und des Thorax, wenn sie nicht zu sehr hohen Graden gediehen war, allmälig sich ausgleicht. Schliesslich bleiben als Residuen der Krankheit nur noch die Curvaturen und Infractionen der Röhrenknochen, besonders in Form der Säbel- oder X-Beine (Genu valgum), und die Verdickungen der Epiphysen zurück, die oft noch nach Jahren bemerkbar sind, aber durch das zunehmende Wachsthum der Knochen in die Länge und Breite sich mehr und mehr ausgleichen. Oft wird auch durch die Hemmung des Kieferwachsthums (S. 757) die normale Position der bleibenden Zähne ungünstig beeinflusst, und bei der zweiten Dentition ergeben sich dann mehrfache Anomalien, winkelige oder dachziegelartige Stellungen der Zähne, Hervorbrechen derselben in doppelter Reihe u. s. w. Nur in hochgradigen Fällen lassen sich die Residuen, selbst die Verdickung

der Schädelknochen, auch noch zur Zeit der Pubertät und darüber hinaus erkennen, und gerade in dieser Lebensperiode kann aus einem rachitischen Residuum, nämlich dem deformirten Becken, welches in der Kindheit selbst gar keine Rolle spielt, die äusserste Gefahr erwachsen. Im Allgemeinen wird durch die rachitische Knochenerkrankung der Beckeneingang und der ganze Beckenraum von vorn nach hinten verengt, indem das Promontorium und die obere Kreuzbeinhälfte unter gleichzeitiger lordotischer Krümmung der Lendenwirbel nach vorn gedrängt und der in Folge mechanischen Druckes höher gestellten Symphysis pubis genähert erscheint. Eine genauere Schilderung dieser Deformität und ihres Zustandekommens würde wegen ihres geringen pädiatrischen Interesses hier nicht an der Stelle sein[1]. Das Interesse der Beckenverbildung liegt eben nur in den beträchtlichen Geburtshindernissen, welche durch Verkürzung der Conjugata entstehen und in hochgradigen Fällen, wie aus der Geburtshülfe bekannt ist, die bedenklichsten operativen Eingriffe indiciren können. Unter diesen Verhältnissen finden wir häufig auch noch anderweitige bedeutende Deformitäten, besonders der Wirbelsäule (Kypho-Skoliose) und des Thorax, welche eine unheilbare Verkrüppelung begründen.

Während nun die Rachitis überwiegend häufig die in der Natur des Leidens begründeten Heilungsvorgänge bis zur völligen Genesung des Patienten durchläuft, sehen wir doch in einer Reihe von Fällen diesen günstigen Verlauf durch Complicationen aufgehalten oder gar in den entgegengesetzten verkehrt. Die bereits erwähnte Disposition zu Katarrhen der Luftwege wird diesen Kindern vorzugsweise verderblich, indem einerseits durch die stete Wiederkehr derselben die an sich schon mangelhafte Hämatopoëse und die aus derselben resultirende Schwäche gesteigert wird, andererseits bei der durch die Thoraxverbildung bedingten Enge des Brustraums ein diffuser Katarrh, eine katarrhalische Pneumonie, welche bei gesunden Kindern glücklich vorübergegangen wären, hier sehr leicht einen lethalen Verlauf nehmen. Die Raumbeengung der Lungen, die Schwäche der inspiratorischen Muskeln und die Schleimüberfüllung der Bronchien bringen hier oft ausgedehnte Atelektasen des Lungengewebes zu Stande, welche den tödtlichen Verlauf der Complication beschleunigen (S. 306). Ein grosser Theil Rachitischer geht auf diese Weise zu Grunde. Sehr häufig beobachtet man auch Anfälle von Spasmus glottidis und Eklampsie, zu denen, wie Sie

---

[1] Vergl. Ritter v. Rittershain, die Pathologie und Therapie der Rachitis. Berlin 1863. S. 181.

sich erinnern werden, diese Kinder weit mehr als gesunde disponirt sind (S. 163). Die schlimmste Complication bildet aber die **Tuberkulose**, welche einen grossen Theil rachitischer, in elenden Verhältnissen lebender Kinder dahinrafft.

Ich muss bei dieser Gelegenheit auf einige für die Beurtheilung der physikalischen Untersuchungsresultate wichtige Momente zurückkommen, welche, wenn sie unbeachtet bleiben, zu diagnostischen Irrthümern verleiten können. Schon an einer früheren Stelle (S. 5) sprach ich von dem Einfluss, welchen Muskelcontractionen auf den Schall der unterliegenden Thoraxpartie haben können; insbesondere bei Kindern, die sich während der Untersuchung sträuben und vielfach hin und her bewegen, erscheint nicht selten auf einer Seite der Rückenfläche eine Dämpfung, welche bei ruhiger Lage mit gleichmässiger Spannung der beiderseitigen Muskelgruppen schnell wieder verschwindet. Bei Rachitischen aber, wo häufig eine skoliotische Krümmung der Wirbelsäule stattfindet, können, zumal bei sehr entwickelter Skoliose, solche Schalldämpfungen, wenn auch nur in mässigem Grade, permanent bestehen und gewinnen also unter diesen Umständen nur dann eine Bedeutung, wenn gleichzeitig auch die Auscultation an der betreffenden Stelle eine Lungenverdichtung ergiebt. Ebenso kann an der Vorderfläche des linken Thorax bei hohen Graden rachitischer Thoraxverbildung eine umfänglichere Herzdämpfung erscheinen, als im normalen Zustande, wobei auch der Impuls des Herzens über die gewöhnlichen Grenzen hinaus fühlbar zu sein pflegt, Erscheinungen, welche nicht sofort auf Hypertrophie des Organs zu beziehen sind, sondern einfach durch Verschiebung des Herzens und mangelhafte Ausdehnung der Lunge entstehen können. **Rilliet** und **Barthez** wollen auch den Charakter des Athemgeräusches in der Rachitis dem bronchialen ähnlich gefunden haben und leiten dies von der mässigen Compression her, welche die Lunge von Seiten der einwärts gedrängten Thoraxwand erleiden soll. Auch mir ist der „unbestimmte" Charakter des Athmens häufig aufgefallen, doch haben die genannten Autoren bei der Deutung desselben, wie ich glaube, die so häufig in der Rachitis vorkommenden Bronchialkatarrhe und Atelektasen zu wenig berücksichtigt. —

Die **anatomischen** Veränderungen, welche die Rachitis charakterisiren, betreffen ausschliesslich die Knochen. Dieselben zeigen im Allgemeinen eine dunkle Röthe, die besonders stark an den platten Schädelknochen hervortritt; ihre scharfen Kanten und Ecken sind abgestumpft und abgerundet, die Röhrenknochen verkürzt, walzenförmig gerundet, an den Epiphysen kolbig verdickt, in ihrer Länge verschiedenartig gekrümmt

und geknickt. Ihre Consistenz ist bedeutend vermindert, so dass man ohne Mühe Ein- und Durchschnitte durch das Knochengewebe machen kann. Das Periosteum ist verdickt und hyperämisch, schwer ablösbar vom Knochen, wobei nicht selten Knochenfragmente an demselben haften bleiben. Die Consistenzverminderung zeigt sich am deutlichsten an den Schädelknochen, die beim Durchsägen zugleich einen hohen Grad von Hyperämie und zumal an der vorderen Partie (Stirnbein und einem Theil der Ossa parietalia) eine beträchtliche Verdickung darbieten, woraus sich die an den Tubera frontalia und parietalia während des Lebens bemerkbaren Prominenzen erklären. Unter der verdickten Beinhaut lagern fein poröse, bimssteinartige, spongiöse Schichten, die an den Diaphysen der Röhrenknochen nach innen zu mit compacteren Schichten abwechseln, und zwar so, dass im Inneren nahe der Markhöhle die letzteren immer fester und den spongiösen Schichten der normalen Knochensubstanz immer ähnlicher werden [1]).

Um das rachitische Knochenleiden richtig auffassen zu können, muss man sich zunächst der Wachsthumsverhältnisse des normalen Knochens erinnern [2]), welches bekanntlich nach zwei Richtungen hin, in die Länge und in die Dicke, ersteres von den knorpeligen Epiphysen, letzteres vom Periost aus erfolgt:

a) Wachsthum in die Länge. Der Hyalinknorpel der Epiphysen der Röhrenknochen geht mit zwei Schichten, einer 1—2 Mm. breiten bläulichen, und einer mattgelblichen, $^1/_3$—$^1/_2$ Mm. breiten, in die spongiöse, von Markräumen durchzogene und mit einem sehr gefässreichen Mark gefüllte Substanz des frisch gebildeten Knochens über. In jener, der sogenannten Wucherungsschicht, findet man massenhaft entwickelte und in Längsreihen geordnete grössere Knorpelzellen, während in der zweiten Schicht die Verkalkung in der Weise stattfindet, dass sich Kalkkrumen in die Intercellularsubstanz, welche die Knorpelzellen umgiebt, ablagern und dieselbe undurchsichtig machen. In derselben Schicht geschieht dann auch die Bildung von Markräumen und wahrer Knochensubstanz, ein Process, über dessen Zustandekommen die Ansichten der Forscher noch vielfach divergiren. In der Rachitis findet nun einerseits eine anomale Wucherung der erwähnten Knorpelschichten mit bedeutender Verbreiterung statt, andererseits geht die Verkalkung der

---

[1]) Virchow, dessen Archiv, Bd. V.

[2]) Vergl. Ritter, a. a. O. S. 27 u. s. w. — Rehn, Gerhardt's Handbuch der Kinderkrankh. III. S. 54. 1878. — Kassowitz, die normale Ossification und die Erkrankungen des Knochensystems bei Rachitis u. hereditärer Syphilis. Wien 1879 — 82.

zweiten Schicht ganz unregelmässig und mangelhaft vor sich, und die Markraumbildung erstreckt sich von dieser aus bis in den wuchernden Knorpel hinein, wobei statt der normalen geradlinigen Begrenzung ein zackiges Ineinandergreifen der Knorpel- und spongiösen Knochenschichten stattfindet. Aus diesen Vorgängen erklärt sich die *Verdickung* der Epiphysen und die Verkümmerung des *Längenwachsthums* der Knochen, welches ein Zurückbleiben der Kinder im Wachsthum überhaupt bedingt und bei vielen noch im späteren Lebensalter bemerkbar ist.

b) *Wachsthum in die Dicke.* Im normalen Zustande hängt das sehr dicke und gefässreiche Periost durch ein netzartiges faseriges Gewebe mit kernhaltigen Zellen fest mit dem Knochen selbst zusammen, welcher dadurch wächst, dass die eben erwähnten Zellen unter Sklerosirung der Grundsubstanz in sternförmige Knochenzellen auswachsen. Zwischen den Lamellen dieser neuen Knochenbildung bleiben aber mit einander communicirende, rundliche oder längliche Räume übrig, gefüllt mit einem weichen röthlichen Mark, in welchem sich endlich aus den Markzellen neue, mit denen des Periosts und der inneren Knochentheile anastomosirende Gefässe bilden. Dieser Process dauert so lange, als der Röhrenknochen überhaupt noch in die Dicke wächst, wobei aber im Inneren durch Verflüssigung der Knochenmasse und Resorption eine mit Mark erfüllte grosse Höhle sich bildet. In der *Rachitis* erscheinen nun das Periost und seine zelligen Elemente bedeutend gewuchert, die neugebildeten spongiösen Knochenlamellen und Balkennetze aber mangelhaft ossificirt mit fehlender oder sehr verminderter Kalkablagerung. Gleich unter dem verdickten Periost erscheinen hyperämische markraumhaltige Balkennetze, dann eine Schicht compacter Substanz, dann wieder spongiöse Balkennetze u. s. w., wobei aber die normale Resorption von der Markhöhle aus fortdauert und somit die Rindenschicht immer dünner werden muss. Ganz ähnliche Verhältnisse zeigen sich an den *platten* Knochen des Schädels, an den Schulterblättern und Darmbeinen. Die *Heilung* der Krankheit erfolgt zunächst durch einen Stillstand der Knorpelwucherung, auf welchen eine rasche Verkalkung und Verknöcherung der neugebildeten Schichten folgt, welche dabei noch fester als im normalen Zustande werden (die sogenannte Eburnation oder Sklerose).

Zu diesen physikalischen Alterationen des Knochensystems gesellen sich nun auch *chemische*[1]. Alle Untersuchungen ergaben überein-

---

1) Friedleben, Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. III. Wien 1860. — Baginsky, Prakt. Beitr. zur Kinderheilk. II. Tübingen 1882. S. 80.

stimmend eine mehr oder minder beträchtliche Abnahme der Kalksalze in den rachitischen Knochen mit Verminderung des specifischen Gewichts derselben, vorzugsweise in den oberhalb des Zwerchfells gelegenen Skelettheilen, mit relativer Zunahme des Wassergehaltes der knorpeligen Theile und der organischen Grundlage. Hand in Hand damit geht eine relative Abnahme des gesammten Körpergewichts, welches erst später im Heilungsstadium wieder erheblich zunimmt. Man kann daher die Rachitis anatomisch als einen *entzündlichen* Process betrachten, der an den Wachsthumsstellen der Knochen, Epiphysen und Periost, vor sich geht. Ob dabei, wie *Kassowitz* annimmt, eine in Folge der enormen Vascularisation und Hyperämie eintretende mächtige Plasmaströmung auf die Kalkbildung hindernd und einschmelzend wirkt, muss vorläufig dahingestellt bleiben.

Aus diesen anatomischen und chemischen Alterationen erklären sich nun einige Hauptsymptome der Rachitis:

1) das gehemmte *Längenwachsthum* des Körpers, theils durch die Beeinträchtigung der normalen Knochenbildung von den Epiphysen her, theils durch die Nachgiebigkeit der unteren Röhrenknochen, welche den Druck des Körpers zu tragen haben;

2) die *Krümmungen, Knickungen* und *Fracturen* der Knochen, welche meistens durch *Druck* und andere *traumatische* Einwirkungen, denen die *an Kalksalzen armen Knochen* ausgesetzt sind, bedingt werden. Die Knickungen (Infractionen) betreffen immer die inneren festeren Schichten der Röhrenknochen, während die äusseren noch weich gebliebenen mit dem verdickten Periost nur nachgeben, so dass die Knickung etwa dem Bruche einer Weidenruthe oder eines Federkiels entspricht. Obwohl dadurch auch bei einem vollständigen Bruch der inneren Schichten die Wahrnehmung einer Crepitation oder einer Verschiebung der Bruchenden sehr erschwert wird, habe ich doch in einzelnen Fällen eine Crepitation deutlich fühlen können. Schon der Druck der Körperschwere auf die unteren Extremitäten bedingt Curvatur und Knickung der letzteren, meist mit der Convexität nach aussen (Säbelbeine); während eine Compression der Rippen und Schlüsselbeine, besonders beim Aufheben der Kinder durch Umfassen des Thorax, Fracturen dieser Knochen herbeiführen kann. Jeder Fall auf den Boden, selbst das Umdrehen im Bette hat leicht ähnliche Folgen, und so findet man denn nicht selten mehr oder minder spitzwinkelige, meistens schon durch Callusbildung verheilte Infractionen der Schlüsselbeine, Rippen, Vorderarmknochen, Oberschenkel u. s. w., entweder vereinzelt oder multipel, in welchem Falle Bilder bejammernswerther Verkrüppelung zu Stande

kommen. In einem dieser Fälle (1½jähriger Knabe) fanden wir viele Rippen gerade an den Ansatzstellen der Knorpel fracturirt, und die Heilung durch reichlichen fibrösen Callus in der Art zu Stande gekommen, dass die Epiphysen fast auf der äusseren Fläche der Diaphysen aufsassen. Dass auch starke Muskelcontractionen Knickungen und Fracturen herbeiführen können, wird behauptet. Unter anderen Fällen erinnere ich mich eines 7 Monate alten stark rachitischen Kindes (April 1878), welches nach sehr heftigen, einen ganzen Tag sich wiederholenden Convulsionen Fracturen beider Radii zeigte, welche die Anwendung eines Gypsverbandes erheischten. Indess kann man in solchen Fällen andere traumatische Einwirkungen, besonders ein gewaltsames Anfassen, wohl nie mit Sicherheit ausschliessen.

Wahrscheinlich hat Fleischmann Recht, wenn er auch die von ihm beschriebene Formveränderung der Kiefer von den Contracturen der Musc. mylohyoideus und Masseter herleitet, die auf den kalkarmen Knochen um so stärker wirken müssen. Dagegen ist die charakteristische Deformität des Thorax nicht etwa die Folge einer vereinzelten Ursache, z. B. der vielbeschuldigten Paralyse oder Atrophie der Inspirationsmuskeln (Serrati, Intercostales u. s. w.), sondern vielmehr, wie Ritter bemerkt[1]), eine Folge „des Zusammenwirkens einer ganzen Reihe von Momenten", unter denen der Druck der äusseren Atmosphäre, die Contractionen des Diaphragma und die Weichheit der Thoraxknochen besonders hervorzuheben sind. Schon bei gesunden kräftigen Kindern bemerkt man, wie bei sehr kräftigen und rasch aufeinander folgenden Contractionen des Zwerchfells, z. B. beim Schluchzen, die am meisten nachgiebigen Stellen des Thoraxgerüstes, d. h. die vordersten Theile der Rippen im Beginn jeder Inspiration deutlich einwärts gezogen werden. Die grosse Nachgiebigkeit der genannten Rippentheile beim Kinde im Verein mit der verhältnissmässig schwachen und unvollständigen Inspiration ist Schuld an dieser Erscheinung, indem in Folge der letzteren die in die Lungen einströmende Luftmenge nicht ausreicht, dem von aussen einwirkenden atmosphärischen Drucke das Gleichgewicht zu halten, und dieser daher jene nachgiebigen Theile einwärts drängt. Diese Erscheinung, welche auch bei der Hypertrophie der Mandeln sehr kleiner Kinder (S. 439) wahrgenommen wird und eine ähnliche Deformität des Thorax hervorbringen kann, muss nun bei rachitischen Kindern, wo der letztere abnorm erweicht und die inspiratorischen Muskeln oft noch schwächer als sonst agiren, um so mehr hervortreten, was mit der Zeit ein per-

---

[1]) l. c. S. 167.

manentes Einsinken der betreffenden Seitenpartie des Thorax mit entsprechender Vordrängung des Sternum und seiner Knorpelanhänge zur Folge haben muss. Auch die gürtelförmige Einschnürung, welche etwa 3 Querfinger unter der Brustwarze rings um die vordere Fläche des rachitischen Thorax läuft, und unterhalb welcher die über der Leber, dem Magen und der Milz liegenden Rippen saumartig nach aussen umgebogen und vorgedrängt erscheinen, muss theils dem nach abwärts gerichteten concentrischen Zuge der Zwerchfellsinsertionen, theils ebenfalls dem atmosphärischen Drucke zugeschrieben werden[1].

Dass die Volumszunahme des Kopfes, zumal das Vorspringen der Stirn und der Tubera parietalia, durch periostitische Auflagerungen bedingt, und dadurch bisweilen Verwechselungen mit Hydrocephalus hervorgerufen werden, erwähnte ich bereits. Zwar werden von verschiedenen Autoren Fälle von „Hypertrophie des Gehirns“ bei Rachitis beschrieben; mir selbst aber ist bisher ebenso wenig ein sicherer Fall dieser Art vorgekommen, als ich mich von der Häufigkeit hydrocephalischer Complicationen, wie sie z. B. von Ritter angegeben wird, überzeugen konnte. —

Die aetiologischen Verhältnisse der Rachitis sind uns ebenso wenig klar, wie diejenigen der Skrophulose. Die Verbreitung der Krankheit in grossen Städten, zumal des nördlichen und mittleren Europa, ist eine enorme, und wenn Ritter unter den in Prag von ihm poliklinisch behandelten Kindern 31 pCt. Rachitische fand, so kann ich dies anscheinend colossale Verhältniss nach den in meiner Poliklinik gemachten Erfahrungen für Berlin durchaus bestätigen. Das überwiegend häufige Vorkommen der Krankheit bei den Kindern armer Leute ergiebt von vorn herein, dass ungünstige Lebensverhältnisse, unzweckmässige Ernährung, Mangel an Pflege und Reinlichkeit, Einathmen einer verdorbenen Luft in engen, überfüllten und noch dazu oft feuchten Räumen eine wesentliche Rolle bei der Erzeugung der Rachitis spielen. Die überwiegende Mehrzahl der rachitischen Kinder sind sogenannte Päppelkinder, welche statt der Mutter- oder Ammenmilch künstliche Nahrung, insbesondere viel Mehlbrei u. dgl. m. bekommen haben und in Folge von Ueberfütterung vielfachen Dyspepsien und Diarrhöen unterworfen gewesen sind. Ebenso kann aber auch eine unzureichende Beschaffenheit der Muttermilch, meist bedingt durch die ärmlichen Verhältnisse der Säugenden, den Grund zur Rachitis legen, wie denn z. B. Friedleben die Milch von zwei Müttern rachitischer Kinder bedeutend ärmer an Proteinsub-

[1]) Ritter, l. c. S. 170 und Rehn, l. c. S. 66.

stanzen und Kohlehydraten fand, als die normale Frauenmilch. Oft genug sieht man aber auch Kinder aus höheren Ständen, ja selbst unter den günstigsten Lebensverhältnissen bei anscheinend vortrefflicher Brustnahrung rachitisch werden. Wenn ich auch zugeben will, dass Ritter's Annahme einer erblichen Disposition, zumal von mütterlicher Seite, für manche Fälle dieser Art gerechtfertigt sein mag, so kann ich doch nach meinen Erfahrungen der Heredität im Allgemeinen nicht den Einfluss zuschreiben, welchen der genannte Autor ihr vindicirt. Auch über den Einfluss anderer Krankheiten der Eltern oder der Kinder selbst wissen wir so gut wie nichts. Wenn auch viele Rachitische von früh an mit dyspeptischen Diarrhöen zu kämpfen hatten, so fehlt doch dies Moment, auf welches von Manchen Werth gelegt wird, bei sehr vielen Kindern, deren Anamnese ich so genau als möglich aufnahm. Ueber die Ansicht von Parrot, dass die Rachitis immer durch hereditäre Syphilis erzeugt werde, brauche ich kein Wort zu verlieren; dieselbe hat schon auf dem internationalen medicinischen Congress zu London (August 1882) ihre gebührende Abfertigung gefunden. Mir ist es unbegreiflich, dass ein so verdienstvoller Forscher wie Parrot, sich zu so unbedachten Theorien hinreissen lassen konnte, noch mehr aber, dass er Dinge, wie die von mir S. 15 erwähnte Beschaffenheit der Zunge, die so unendlich oft bei ganz gesunden Kindern vorkommt, als Zeichen der Lues betrachtet. Dann ist es freilich kein Wunder, wenn man Syphilis in allen Ecken sieht. Dagegen lässt es sich nicht leugnen, dass die Lues hereditaria nach ihrer Heilung Rachitis zur Folge haben kann, was ich einmal sogar bei einem in den allergünstigsten Verhältnissen lebenden Kinde beobachtete. Die Lues wirkt hier eben nur, wie jeder andere schwächende, die Ernährungsverhältnisse störende Einfluss, durchaus aber nicht als etwas Specifisches. Selbstverständlich dürfen die von der Lues herrührenden Schwellungen der Epiphysen und sonstige Knochenveränderungen (S. 90) nicht mit rachitischen verwechselt werden, was bei sorgfältiger Beachtung der zeitigen Verhältnisse und der begleitenden Erscheinungen leicht zu vermeiden ist.

Giebt es eine fötale Rachitis? Gewichtige Autoritäten (Virchow, Ritter u. A.) haben sich für die Existenz derselben ausgesprochen, wenn auch solche Fälle zu den grössten Seltenheiten gerechnet werden[1]. Ich selbst sah zwei Kinder, welche mit multiplen Verbiegungen und In-

[1] Vergl. Winkler, Arch. f. Gynäkol. Bd. III. S. 304. und Fischer, ibid. Bd. VII. Heft 1. In beiden Fällen waren die mikroskopischen Veränderungen fast ganz den rachitischen entsprechend.

fracturen des Skeletts zur Welt kamen. In beiden Fällen war das Schädelgewölbe fast durchweg weich und eindrückbar, und dabei eine eigenthümliche sklerotische Härte der Oberarm- und Oberschenkelmuskeln vorhanden, wie ich sie sonst nie beobachtet hatte. Der eine Fall entzog sich der weiteren Beobachtung; der andere, welcher ein 20 Tage altes Mädchen betraf, kam zur Section. Dabei fand sich eine allgemeine Craniotabes, so dass nur Knochenkerne von Fünfzigpfennig- bis Zweimarkstückgrösse an den Tubera occipitalia und frontalia vorhanden waren; dazwischen nur häutige von dünnen Knochenleisten durchzogene Schädeldecken. Die Rippen und Extremitätenknochen zeigten multiple bereits geheilte Fracturen, und nahezu die für Rachitis charakteristischen Knochenveränderungen. Wenn nun auch die Frage der foetalen Rachitis noch nicht abgeschlossen erscheint, so muss man doch zugeben, dass die Krankheit sich öfters sehr *frühzeitig* entwickelt, und dann wohl den Namen einer *congenitalen* verdient, weil die Knochenaffection schon zu einer Zeit auftritt, in welcher äussere Einflüsse kaum in Rechnung gebracht werden können. Hier zeigt sich schon in den ersten Monaten des Lebens die charakteristische Epiphysenschwellung an den Rippen und die sehr mangelhafte Ossification der Schädelknochen, während bei *späterer* Entwickelung, z. B. erst im Anfange des zweiten Jahres, der Kopf ganz frei bleiben kann, und nur der Thorax, die Extremitäten und die Wirbelsäule die rachitischen Erscheinungen darbieten. Später als im Beginn des zweiten Lebensjahres scheint sich die Krankheit nicht mehr zu entwickeln; vielmehr besteht sie fast in allen Fällen, welche später in Behandlung kommen, schon weit länger, kam aber den Eltern erst dann zum Bewusstsein, als die Kinder nicht zur gewöhnlichen Zeit stehen und gehen lernten.

Bei dieser Gelegenheit will ich auf die Veränderung der Schädelknochen, welche *Elsässer*[1]) unter dem Namen „*Craniotabes, weicher Hinterkopf*" beschrieb, etwas näher eingehen. Die Schädelknochen, besonders das Hinterhauptsbein, lassen sich hier leicht durchbiegen, ja selbst durchschneiden. Die Knochensubstanz ist weich, succulent, blutreich, biegsam, an vielen Stellen rauh und porös. Ihre erdigen Bestandtheile sind vermindert. Die Auflockerung des Gewebes ist am stärksten gegen die Fontanellen und Nähte hin entwickelt, während die Ränder selbst wieder compacter erscheinen. Das Periosteum ist dick, blutreich, schwer abziehbar. Im Hinterhauptsbein, aber auch in den Scheitelbeinen, besonders längs der Sutura lambdoidea, zeigen sich Eindrücke und Gruben,

[1]) Der weiche Hinterkopf u. s. w. Stuttgart und Tübingen 1843.

welche den Gyris des Gehirns entsprechen sollen, stark verdünnt und wie ein Kartenblatt eindrückbar sind, bisweilen aber auch nach dem gänzlichen Schwunde der betreffenden Knochensubstanz unregelmässige, ovale oder eckige, selbst haselnussgrosse Löcher darstellen, in welchen das Pericranium und die Dura mater einander berühren. Diese Erscheinungen finden sich bisweilen schon bei Kindern in den ersten Monaten des Lebens, meistens aber erst im zweiten Trimester bis gegen den 8. oder höchstens den 13. Monat. Nur in einem Fall soll das Hinterhauptsbein noch bis ins dritte Jahr hinein eindrückbar gewesen sein. Elsässer, welcher diese Craniotabes als die Rachitisform des Säuglingsalters betrachtet, nimmt an, dass die rachitisch erweichten Scheitel- und Hinterhauptsknochen durch den Druck der Gehirnwindungen an den gedrückten Stellen, zumal am Occiput wegen der steten Rückenlage, allmälig resorbirt, verdünnt und endlich durchlöchert werden. In der That findet man bei vielen Kindern im ersten Lebensjahre bei der sorgfältigen Betastung des Kopfes am Hinterhauptsbein nahe der Lambdanath nachgiebige, eindrückbare, wie ein Kartenblatt knitternde Stellen. Aber in einem Theil dieser Fälle sah ich mit dem allgemeinen Fortschreiten der zurückgebliebenen Ossification des Schädels auch eine Ausfüllung und Consolidirung der verdünnten Stellen erfolgen, ohne dass irgend ein anderes rachitisches Symptom sich hinzugesellte. Man kann daher, wie ich glaube, diese Craniotabes, wo sie für sich allein auftritt, nicht ohne weiteres für ein Zeichen von Rachitis betrachten, muss vielmehr Friedleben und Ritter darin beistimmen, dass sie auch ohne weitere krankhafte Veränderungen noch innerhalb der Grenzen der physiologischen Entwickelung vorkommen kann. Nach den Untersuchungen des Ersteren enthalten die hinteren Schädeltheile aller Kinder im zweiten Trimester des Lebens, besonders aber diejenigen der künstlich ernährten, etwa 8 pCt. weniger Erdsalze als die vorderen und sind deshalb weicher, dünner und eindrückbarer. Eine anhaltende Rückenlage muss unter diesen Umständen durch den Druck, welchen das Hinterhaupt erleidet, die Knochenresorption befördern.[1] Trotzdem lässt sich nicht leugnen, dass in der grossen Mehrzahl solcher Fälle allerdings anderweitige rachitische Erscheinungen am Skelett gleichzeitig bestehen oder sich später hinzugesellen. Ueber die von Elsässer behauptete Beziehung der „Craniotabes“ zum Spasmus glottidis habe ich mich schon oben (S. 164) ausgesprochen. —

Gestatten Sie mir nun noch einige Worte über die Pathogenese

---

[1] Vergl. Parrot, Revue mensuelle Oct. 1879.

der Rachitis. Trotz aller Experimente und chemischen Analysen ist das Dunkel, welches dieselbe umgiebt, noch keineswegs gelichtet, und die Ansichten der Autoren, welche sich mit dieser Krankheit viel beschäftigt haben, und deren Zahl mit jedem Jahre wächst, differiren so erheblich von einander, dass es bis jetzt unmöglich ist, sich ein sicheres Urtheil zu bilden. Die Untersuchung des Blutes ergab durchaus keine wesentlichen Veränderungen, denn eine geringe Abnahme der rothen, oder eine Zunahme der weissen Körperchen kann nicht als etwas charakteristisches betrachtet werden. Aber auch die Resultate der Harnanalysen zeigen so wesentliche Verschiedenheiten, dass man nicht weiss, welchem Autor man denn nun eigentlich Recht geben soll. Während frühere Untersucher eine mehr oder minder bedeutende Zunahme der Erdphosphate im rachitischen Harn gefunden haben wollten, sprechen sich fast alle neueren Autoren gegen die Vermehrung des Kalkgehaltes aus. Ja einer der neuesten Autoren, Seemann[1]), fand sogar eine beträchtliche Verminderung des Kalks im Vergleich mit dem Harn gesunder Kinder, während Baginsky[2]) keinen Unterschied in der Kalkausscheidung zwischen Gesunden und Rachitischen constatiren konnte. Ist dies richtig, so ergiebt sich schon daraus, dass der mangelhafte Kalkgehalt der rachitischen Knochen nicht etwa, wie man früher annahm, durch eine die Kalksalze lösende Säure (Milchsäure) bedingt sein kann, in welchem Fall die Ausfuhr des Kalks durch den Urin vermehrt sein müsste, sondern lediglich durch eine verminderte Zufuhr von Kalk. Da nun aber sowohl die Frauen-, und noch mehr die Kuhmilch ausreichende Mengen von Kalk enthalten, welche Seemann selbst in der Milch zweier Mütter, deren Kinder deutliche Spuren der Rachitis zeigten, nachwies, so kann der Grund des Kalkdefects im Knochen nicht die Folge einer mangelhaften Kalkzufuhr durch die Nahrungsmittel sein; vielmehr kann es sich hier nur um eine verminderte Aufnahme der Kalksalze von Seiten der Digestionsorgane handeln, und dafür spricht auch der Umstand, dass die Faeces dieser Kinder nach den Untersuchungen von Petersen[3]) und Baginsky mehr Kalk enthalten, als diejenigen gesunder Kinder von gleichem Alter.

So weit stehen wir auf einem fast sicheren Boden. Alles aber, was darüber hinausliegt, ist hypothetisch. Die Frage, weshalb die Kalksalze von den Verdauungsorganen nicht in genügender Menge auf-

[1]) Zur Pathogenese und Aetiologie der Rachitis. Virchow's Arch. Bd. 67. 1879.
[2]) Ueber den Stoffwechsel in der Rachitis. Veröffentlichungen der Gesellschaft für Heilkunde. Pädiatrische Section. Berlin 1879.
[3]) Rehn, l. c. S. 91.

genommen und assimilirt werden, harrt noch ihrer Erledigung; denn wenn auch die Kalksalze der Kuhmilch nur zu 25 %, die der Frauenmilch aber zu 78 % verdaut werden (Uffelmann[1]), und die nicht verdauten Reste mit den Fettsäuren im Darm unlösliche Verbindungen eingehen, so muss man sich doch immer daran erinnern, dass auch an der Mutter- oder Ammenbrust genährte Kinder oft genug rachitisch werden. Die Theorie von Seemann und Zander[2]), dass es sich um eine mangelhafte Bildung von Salzsäure im Magen handele, wodurch die eingeführten Kalksalze nicht in genügender Menge zur Lösung und Resorption kommen sollen, bleibt trotz ihrer gefälligen Begründung vorläufig doch immer nur eine Hypothese, gegen welche schon ernstliche Bedenken geltend gemacht worden sind.[3]) Ob überhaupt die mangelhafte Kalkzufuhr zu den Knochen für sich allein hinreicht, die für die Rachitis charakteristischen Verhältnisse der Knorpel und Knochen hervorzurufen, wie Roloff und Seemann behaupten, ob zu dieser verminderten Kalkzufuhr noch eine relativ zu grosse Bildung von Milchsäure oder anderen organischen Säuren kommen muss, oder ob die Knochenaffecte erst durch einen constitutionellen, auf die osteogenen Gewebe wirkenden Reiz hervorgerufen werden, wie Wegner[4]) nach seinen Versuchen annimmt, ist noch eine offene Frage. Für eine in neuester Zeit ausgesprochene Ansicht, dass die Rachitis eine Malariainfection sei[5]), kann ich in meinen Beobachtungen nicht die geringste Stütze finden.

Unter diesen Umständen sind wir ausser Stande, der Behandlung eine wahrhaft wissenschaftliche Grundlage zu geben, und müssen zufrieden sein, dass wir mit den durch Empirie bewährten Mitteln hier fast immer auskommen. Dass man sowohl für die Prophylaxe, wie für die eigentliche Therapie eine zweckmässige Diät und andere hygienische Maassregeln als besonders wichtig betrachtet, ist selbstverständlich, und man kann nur bedauern, dass sich diese nur in den verhältnissmässig selteneren Fällen ausführen lassen, wo die Krankheit sich bei Kindern wohlhabender Leute zeigt. In der unendlich grösseren Zahl der Fälle scheitern die hygienischen Anordnungen an der Ungunst der Verhältnisse. Eine nahrhafte, leicht verdauliche Kost (Milch, Bouillon, Eigelb, Wein, später Fleisch), der Genuss der frischen Land- oder Seeluft, der Aufenthalt in trockenen sonnigen Räumen und eine sorgfältige Hautcultur

---

1) Archiv f. klin. Med. 1881. S. 472.

2) Virchow's Archiv. Bd. 85. S. 577.

3) Baginsky, ibid. Bd. 87.

4) ibid. Bd. 53.

5) Oppenheimer, Archiv f. klin. Med. XXX. Heft 1 u. 2.

durch lauwarme Bäder, alle diese nicht nur prophylaktisch, sondern auch für die Cur der schon entwickelten Krankheit bedeutungsvollen Momente bleiben oft nur fromme Wünsche. Ganz widersinnig scheint mir das Verbot der Milch, welches sich auf einigen unzuverlässigen Versuchen über den schädlichen Einfluss der Milchsäure gründet und uns eines für den Säugling vorzugsweise geeigneten Nahrungsmittels berauben würde. Trotz der Ungunst der äusseren Verhältnisse kommt aber doch in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle die Heilung der Rachitis zu Stande, wenn nicht etwa Tuberkulose oder eine andere Complication dazwischen tritt oder die allgemeine Kachexie einen zu hohen Grad erreicht hat. Ich beginne die Cur in der Regel mit den leichteren Eisenpräparaten, zumal der Tinctura ferri chlorati, zu 8—10 gtt. 3 Mal täglich; sollte dieselbe, was ich bisweilen beobachtete, Diarrhoe erzeugen, so ersetze ich sie durch das Ferrum lacticum oder reductum (0,03—0,05 2mal täglich). Selbstverständlich müssen die Verdauungsorgane, um das Eisen zu vertragen, sich im guten Zustande befinden. Sollte daher Anorexie, Zungenbelag, Verstopfung oder Diarrhoe vorhanden sein, so müssen zuvor Salzsäure, dann leichte Amara, besonders die Tinctura rhei aquosa oder vinosa (10—12 gtt. 3mal täglich) gegeben werden, welche letzteren man auch mit dem Eisengebrauch combiniren kann. Einen um den anderen Tag lasse man das Kind ein lauwarmes Bad mit einem Zusatz von Salz (S. 754) oder Malzabkochung oder von einem Aufgusse aromatischer Kräuter (Kamillen, Kalmus etwa eine Handvoll) nehmen, und sowohl im Bade, wie auch sonst mehrmals täglich die unteren Extremitäten mit Flanell reiben und kneten, um die schlaffe Musculatur anzuregen. Gegen die profusen Schweisse am Hinterhaupt mache man fleissig kalte Waschungen desselben, und wo erweichte Stellen im Os occipitis vorhanden sind, suche man nach Elsässer's Vorschlag durch die Lagerung des Kopfes in ein mit einem Loche versehenes Rosshaarkissen die betreffende Partie möglichst gegen Druck zu schützen. Um aber die Krümmungen der Wirbelsäule und die Infractionen der unteren Extremitäten möglichst zu verhüten, lasse man kleine rachitische Kinder nicht ohne Stütze aufrecht sitzen, sondern meistens auf einer harten Matratze liegen, und in einem mit derselben versehenen Kinderwagen spazieren fahren, und nur mit grosser Vorsicht Steh- und Gehversuche machen.

In einer sehr grossen Zahl von Fällen kam ich mit dieser Behandlung binnen wenigen Monaten zum Ziel; nicht selten sah ich sogar schon nach einigen Wochen die Kinder Versuche machen, sich auf ihre Füsse zu stellen und Bewegungen vorzunehmen. In einer anderen Reihe von Fällen hingegen, wo die Cur bei dieser Behandlung keine Fort-

schritte machte, konnte ich mich von der vielfach gerühmten Wirkung des **Leberthrans** in der That überzeugen. Ich gebe denselben aber immer nur in der kühleren und kalten Jahreszeit, vorzugsweise bei mageren Kindern, und niemals mehr als zwei Kinderlöffel täglich, entweder für sich allein, oder auch in Verbindung mit den Eisenpräparaten. Von der Anwendung der **Kalksalze**, welche nach dem über die Pathogenese Gesagten (S. 773) von vorn herein Misstrauen erwecken muss, habe ich nie einen Erfolg gesehen und dieselbe daher längst aufgegeben.

Die rachitischen Deformitäten der Glieder, welche durch die Curvaturen und Infractionen der Knochen bedingt werden, erfordern in den leichteren Graden keine besondere Behandlung, da sie sich nach erfolgter Heilung mit der Zunahme des Wachsthums und der Körperfülle mehr und mehr ausgleichen und dem Auge entziehen. Ueberhaupt möchte aber, trotz mancher gegentheiligen Behauptung, keine orthopädische Behandlung und kein Schienenverband im Stande sein, wirkliche, bereits consolidirte Knickungen und die daraus entspringenden Deformitäten zu beseitigen; nur im frischen Zustande, wo der Knochen noch weich und biegsam ist, lässt sich von diesem Verfahren etwas erwarten. Wohl aber müssen solche Verbände und besonders Stiefelchen, die mit passenden Apparaten versehen sind, oft da in Anwendung kommen, wo in Folge einer stärkeren Krümmung des unteren Theils der Tibia die Kinder, wie beim Pes varus, mit dem äusseren oder inneren Fussrande auftreten. Ebensowenig kann die Orthopädie und Gymnastik entbehrt werden, wo es sich um rachitische Krümmungen der Wirbelsäule handelt. Um die rachitische Deformität des Thorax zu vermindern oder ganz zu beseitigen, ist in neuester Zeit die von **Hauke** angegebene „pneumatische Wanne" empfohlen worden, in deren luftverdünntem Raume die Kinder täglich einige Zeit belassen werden sollen. Ich selbst habe dies Verfahren noch nicht in Gebrauch gezogen, doch fordern einzelne Erfolge zur Nachahmung auf[1].

Die Therapie der consolidirten Knickungen der Extremitäten, des Genu valgum u. s. w., fällt in das Gebiet der Chirurgie, welche in neuester Zeit gerade hier durch dreiste Eingriffe, Wiederbrechen der geheilten Knickungen und Gypsverband, Osteotomie u. s. w., grosse Erfolge aufzuweisen hat.

---

[1] **Kaulich**, Prager med. Wochenschr. No. 2. 1880.

Zehnter Abschnitt.

Die Krankheiten der Haut.

Fast alle Krankheiten, welche die Haut der Erwachsenen betreffen, kommen auch im Kindesalter vor. Da sie aber sowohl in anatomischer, wie in klinischer Beziehung, mit denen des späteren Lebensalters fast durchweg übereinstimmen, so werde ich mich hier ausschliesslich auf die Betrachtung derjenigen Affectionen beschränken, welche bei Kindern überwiegend häufig beobachtet werden oder sich durch gewisse Eigenthümlichkeiten auszeichnen. Zunächst aber kann ich nicht umhin, eine Frage zu berühren, welche von jeher die Aerzte wegen ihrer eminent praktischen Bedeutung beschäftigt und die widersprechendsten Beantwortungen gefunden hat. Ich meine die Metastasen der Hautkrankheiten. Unter diesem Namen verstanden die älteren Aerzte das rasche Verschwinden einer Hautaffection und die darauf folgende Entwickelung einer inneren oder äusseren Krankheit, welche man von dem Zurückweichen des „Krankheitsstoffes" von der Hautoberfläche nach innen abhängig machte und dadurch heilen wollte, dass man die versiegte Absonderung auf der Haut wieder hervorzurufen suchte. Die neuere Zeit will von diesen Metastasen nichts mehr wissen; insbesondere spricht sich Hebra mit Entschiedenheit gegen dieselben aus und furchtet demgemäss von der Unterdrückung der Hautleiden durchaus keine Nachtheile für den Gesammtorganismus. In der That ist in diesem Gebiete früher vieles falsch gedeutet worden; man übersah z. B., dass nicht selten die Sache sich gerade umgekehrt verhält, dass nämlich die Hautkrankheit verschwindet, weil eine innere Krankheit sich ausbildet. So trocknen chronische Kopfausschläge nicht selten ein, wenn eine Meningitis sich entwickelt, ebenso wie dabei die Nasenschleimhaut trocken wird, eine Otorrhoe versiegt und Drüsenanschwellungen sich schnell zurückbilden können. Dies alles sind unbestreitbare Thatsachen. Andererseits ergab die Beobachtung, dass von eiternden Kopfausschlägen aus die entzündliche Reizung sich durch eine Phlebitis oder Thrombose der kleinen Haut- und Knochenvenen bis in's Innere des Schädels fortsetzen und hier zu gefährlichen Erscheinungen Anlass geben kann. Trotz alledem halte ich die Frage der Metastasen noch keineswegs für entschieden. Zunächst glaube ich, dass Hospitalbeobachtungen hier lange nicht den Werth beanspruchen können, welcher ihnen sonst zukommt, weil die kleinen Patienten nach der Heilung ihrer Ausschläge aus den Kliniken sofort entlassen zu werden pflegen und das

spätere Schicksal der Meisten dem Arzte völlig unbekannt bleibt. Ich halte daher die Privatpraxis für die Lösung dieser Frage für bei weitem geeigneter, und seitdem ich ein paar Fälle vorurtheilsfrei beobachtet habe, in welchen auf die künstliche Suppression eines chronischen Kopfausschlags fast unmittelbar eine intensive exsudative Pleuritis, Bronchitis oder Diarrhoe folgte, und mit dem spontanen Wiedererscheinen des Ausschlags sofort eine auffallende Besserung eintrat[1]), bin ich in der absoluten Negirung der Metastasen etwas vorsichtiger geworden. Dazu kamen später noch zwei, ganz junge Kinder betreffende Fälle, in welchen 8 bis 10 Tage nach der raschen Heilung eines Ekzema capitis et faciei Convulsionen mit lethalem Ausgange eintraten. Ich weiss sehr wohl, dass diese vereinzelten Beobachtungen keineswegs entscheidend sind, dass sie vielmehr nur das Resultat eines Zufalls sein können; trotzdem machten sie auf mich einen tiefen Eindruck und regten das längst verschwundene Bedenken wieder an, ob nicht durch das plötzliche Versiegen einer längere Zeit bestehenden, ausgedehnten eiterigen oder serös purulenten Absonderung plötzlich Hyperämien mit ihren Folgen in anderen Theilen entstehen können. Diese Möglichkeit glaube ich bei der Behandlung solcher Exantheme nicht aus den Augen verlieren zu dürfen und werde bei der Therapie des Ekzems darauf zurückkommen.

1. Erythem und Intertrigo.

Unter den Hautkrankheiten, welche das Kindesalter, besonders die ersten Lebensjahre heimsuchen, ist das Erythem eine der häufigsten. Dasselbe charakterisirt sich durch eine kleinere oder grössere Zahl auf den verschiedensten Hautstellen, auch im Gesicht zum Vorschein kommender rother Flecken von verschiedener Grösse und Form; die kleineren, linsen- bis erbsengrossen, von rundlicher Gestalt, werden von Manchen als Roseola, die grösseren, unregelmässig geformten und über grössere Flächen ausgedehnten speciell als Erythem bezeichnet. Zuweilen geht die Hyperämie mit einer geringen Exsudation einher, wodurch die rothe Hautstelle, sei es in ihrer Totalität oder an einzelnen Stellen, oder an den Rändern infiltrirt und etwas erhaben erscheint. So entstanden viele Varietäten unter dem Namen des Erythema nodosum, papulosum, marginatum, annulare, welche mit den bei Erwachsenen vorkommenden Formen völlig übereinstimmen, daher auch bisweilen in Verbindung mit kleinen Blutextravasaten oder mit urticariaartigen Quaddeln auftreten (E. urticatum). Der Ausbruch des Exanthems erfolgt mitunter, aber

[1]) Berl. klin. Wochenschr. 1864. No. 5.

keineswegs immer, mit fieberhaften Erscheinungen (allgemeinem Unwohlsein, Anorexie, Pulsbeschleunigung und erhöhter Temperatur), welche indess mit der vollendeten Eruption in der Regel ihr Ende erreichen. Der Ausschlag besteht dann bei völligem Wohlbefinden noch mehrere Tage fort, worauf er allmälig erblasst und endlich spurlos oder mit geringer Desquamation verschwindet. Diese bisweilen stark juckenden und daher zum Kratzen reizenden Ausschläge kommen besonders in den Frühjahrsmonaten vom März bis Mai häufig bei Kindern vor. Ueber die Ursachen konnte ich fast nie in's Klare kommen; nur ein paar Mal, z. B. bei einem 10 Monate alten, seit zwei Wochen entwöhnten Kinde trat ein mit starkem Jucken einhergehendes Erythema papulatum und nodosum im Gefolge eines durch Diätfehler entstandenen Brechdurchfalls auf. Der Ausschlag kann, wenn er fieberhaft auftritt, mit Masern, und wenn er als mehr diffuses Erythem auftritt, auch mit Scharlach verwechselt werden. Das mässige Fieber, der Mangel der charakteristischen Angina und der rasche Verlauf ohne darauf folgende lamellöse Desquamation sind indess ausreichend, denselben vom Scharlach zu unterscheiden; dennoch erinnere man sich, dass bisweilen Fälle von sehr leichter Scarlatina (S. 593) vorkommen, in welchen die Diagnose keineswegs leicht ist und erst nach dem Eintritt der Abschuppung mit Sicherheit gestellt werden kann. Mancher Fall von wiederholtem Auftreten der Masern oder des Scharlach bei einem und demselben Kinde mag in einer Verwechselung mit Erythem begründet sein. Contagiosität ist den Roseola- und Erythemformen nicht eigen; wohl aber sind sie einer gewissen epidemischen Verbreitung fähig. Eine Behandlung dieser Formen ist fast niemals nöthig; nur bei fieberhaften Prodromen halte man die Kinder im Bett und gebe ihnen ein leichtes Purgans. Da ernstere Symptome irgend einer Art in den von mir beobachteten Ausschlägen dieser Form nie vorhanden waren, bedurfte es auch keiner weiteren Therapie.

Abgesehen von den hierher gehörigen Ausschlägen, welche als Begleiter allgemeiner fieberhafter Krankheiten, des Rheumatismus, des Typhus, der Pyämie, der Diphtherie sowohl bei Kindern wie bei Erwachsenen vorkommen, sehen wir nicht selten in der Umgebung wunder oder geschwüriger Hautstellen Erytheme auftreten, z. B. um die Vaccinepusteln herum, wobei der ganze Arm sich röthen und anschwellen kann, oder wie ich öfters beobachtete, in der Umgebung ekzematöser und impetiginöser Hautpartien, Erytheme, welche sich von dem unter gleichen Umständen auftretenden Erysipelas durch ihre mehr fleckige Form, durch den Mangel der Tendenz zum Weiterwandern und des Fiebers unterscheiden. Einfache Fomentationen mit Bleiwasser reichen

fast immer zur Beseitigung dieser Erytheme aus, die eben nur als reine Hautentzündungen, nicht als infectiöse Erkrankungen wie das Erysipelas zu betrachten sind.

Diesen Zuständen reihen sich nun diejenigen entzündlichen Affectionen der Haut an, welche durch directe Reizung derselben (Druck, chemische Reize) zu Stande kommen und unter dem Namen Intertrigo beschrieben werden. Bei sehr vielen Kindern im Säuglingsalter, welche nicht gehörig gepflegt werden, sehen wir am Anus, an den Genitalien, der inneren Schenkelfläche, in Folge des Contacts mit Urin und Excrementen mehr oder minder ausgebreitete, heller oder dunkler geröthete Erytheme auftreten, oft auch an den Fersen und an der hinteren Fläche der Ober- und Unterschenkel, welche sich bei der Rückenlage stets mit den durchnässten Windeln in Contact befinden, oder auch an Stellen, wo Hautfalten sich gegenseitig berühren, wie in den Inguinalgegenden, am Halse und am oberen Theil der Brust, unter den Achseln, im Nacken, hinter den Ohren. Bei manchen Kindern, auch bei gut gepflegten, besteht eine entschiedene Tendenz zu dieser Intertrigo, welche sich dann, und zwar um so eher wenn die gehörige Reinlichkeit versäumt wird, über grosse Strecken der Haut, z. B. über die ganze untere Körperhälfte, mitunter auch über den Rücken, den Bauch, ja über den ganzen Körper verbreitet. Dabei sieht man bisweilen kleine Ekzembläschen oder dunkelrothe Papeln hie und da auf der gerötheten Haut aufschiessen, und die letztere oft eine feuchte, glänzende und klebrige Beschaffenheit annehmen, indem das Erythem sich zu einer Dermatitis steigert, und die Epidermis durch seröse Exsudation erweicht und macerirt wird, so dass ein grosser Theil des Körpers dunkelroth glänzend, wie geschunden aussehen kann. Dasselbe geschieht auch nicht selten bei der auf die oben genannten Hautfalten beschränkten Intertrigo, und es können hier nach Abstossung der Epidermis gelblichgraue, unregelmässige, mehr oder weniger tief dringende Ulcerationen inmitten der gerötheten Haut zu Stande kommen, die beim Sitz um den Anus und die Genitalien zur irrigen Annahme von Syphilis führen können. Demselben Irrthum ist der Unerfahrene in solchen Fällen ausgesetzt, wo die um den Anus und auf den Nates entwickelte Intertrigo mit grösseren Papeln vermischt auftritt, deren abgestumpfte, ihrer Epidermis beraubte Spitzen wie rothe oder gelbröthliche Excoriationen erscheinen, und in der That eine gewisse Aehnlichkeit mit exulcerirten breiten Kondylomen darbieten können. In einzelnen Fällen sah ich die Hautentzündung tiefer eindringen, und besonders am Halse eine Phlegmone und Abscessbildung zur Folge haben. Alle diese Intertrigoformen kommen zwar auch bei den Kindern

wohlhabender Familien bisweilen vor, ungleich häufiger aber bei den atrophischen verwahrlosten Kindern der Armen. Mangel der Reinlichkeit, Aufenthalt in überfüllten dumpfen Räumen, unzureichende oder unzweckmässige Nahrung, Kälte u. s. w. vereinigen sich hier, um einen Zustand zu schaffen, welchen man sehr passend mit dem Namen der Cachexia pauperum bezeichnet. Bei solchen Kindern sehen wir die Intertrigoformen am häufigsten sich über einen grossen Theil des Körpers verbreiten. Durch ein unter die Epidermis gesetztes seröses Exsudat kann die letztere abgehoben werden, und bildet dann nur noch Fetzen und Lappen auf der rothen, feucht glänzenden Cutis, ähnlich wie bei umfangreichen Verbrennungen, während in anderen Fällen die rothe, aber trockene Haut mit massenhaft abgestossenen graugelblichen Lamellen, welche aus Epidermis und Sebum bestehen, überall bedeckt erscheint. Diese Fälle können, ebenso wie ausgedehnte Verbrennungen, durch Complicationen mit Pneumonie oder Diarrhoe einen tödtlichen Ausgang nehmen.

Die Behandlung der Intertrigo erfordert vor allem die grösste Reinlichkeit, häufigen Wechsel der Wäsche, Abwaschungen der Genitalien und der Umgebungen des Anus nach jeder Urin- und Kothentleerung, sehr häufiges Bepudern der gerötheten Partien mit einem Puder von gleichen Theilen Zinc. oxydat. alb. und Amylum, und Entfernung der sich berührenden gerötheten Hautfalten von einander durch dazwischen gelegte, mit einem Unguent. Zinci oder saturnin. bestrichene Charpie oder Leinwand. Ich benutze zu diesen Salben statt der gewöhnlichen Fette, welche leicht ranzig werden und dann noch mehr reizen, immer Vaseline, welche auch ohne Zusatz eingerieben werden kann. Warme Bäder wirken leicht zu reizend; man lasse daher höchstens mit 26° und einem Zusatz von Kleie, Leim oder Bolus alba (50—100,0) baden. Bei den sehr ausgedehnten Formen von Intertrigo leisteten mir Bäder mit Sublimat (1,0), auch wo keine Lues zu Grunde lag, bisweilen gute Dienste, während bei hartnäckiger, auf den Anus und die Genitalien beschränkter Intertrigo tägliche Bepinselungen mit einer Lösung von Argent. nitricum (1 : 50) oder Sublimat (0,05 : 100)[1] guten Erfolg hatten.

II. Lichen-Strophulus und Prurigo.

A. Lichen-Strophulus. Diese im Kindesalter ungemein häufig vorkommende Hautaffection charakterisirt sich durch zahlreiche an den verschiedensten Hautstellen, im Gesicht, auf dem Rücken, den Extremi-

---

[1] Wertheimber, Berl. klin. Wochenschr. 1878. No. 13.

täten aufschiessende discrete, oder auf einer rothen, zuweilen infiltrirten Basis gruppenförmig beisammenstehende, hell- oder dunkelrothe, zum Theil von einem Haar durchbohrte Knötchen, bald von so geringer Grösse, dass sie durch das Gefühl besser als durch das Auge wahrgenommen werden, bald umfangreicher, selbst den Durchmesser einer halben Erbse und darüber erreichend. Meistens, aber nicht immer, findet dabei lebhaftes Jucken statt, wobei die Papeln von den Kindern blutig gekratzt werden. Ist der Ausschlag nur spärlich, so wird das Allgemeinbefinden nicht wesentlich gestört, während bei reichlicher oder gar über den grössten Theil des Körpers ausgebreiteter Eruption durch das Jucken Schlaflosigkeit und grosse Unruhe entstehen können. Ein Theil der Papeln schwindet unter allmäliger Erblassung durch Resorption; andere zeigen auf ihrer Spitze ein unscheinbares Bläschen oder ein Eiterpünktchen, welches eintrocknet und schliesslich dünne Schüppchen auf den sich verkleinernden Papeln zurücklässt. Nachschübe kommen häufig vor, und der Ausschlag kann dann mit abwechselnder Besserung und Verschlimmerung mehrere Wochen und sogar Monate fortbestehen, bis endlich Heilung eintritt.

In der Periode der ersten *Dentition* werden diese papulösen Ausschläge am häufigsten beobachtet und daher von Vielen als Folgen der Zahnreizung, d. h. einer von den Zahnnerven aus reflectorisch angeregten Angioneurose betrachtet. Die Bezeichnung „Strophulus" gilt namentlich für diese Formen. Unter den *örtlichen* Reizen, welche diese Hautaffection veranlassen können, hebe ich den Einfluss der Sonnenstrahlen und der Hitze hervor, welche neben einem Bläschenausschlag (Ekzema solare) nicht selten auch eine Fülle äusserst kleiner rother Papeln im Nacken, auf dem Rücken, der Brust und im Gesicht hervorrufen. In sehr vielen Fällen bleibt aber die Ursache dieser Ausschläge durchaus unbekannt; eine Beziehung zu krankhaften Zuständen innerer Organe lässt sich nicht nachweisen, und mit der unerwiesenen Annahme einer dyskrasischen Grundlage kommt man nicht weiter. Der Umstand, dass man diese Eruptionen bei armen Kindern im Allgemeinen häufiger, als in den bemittelten Ständen beobachtet, spricht dafür, dass auch hier die ungünstigen hygienischen Verhältnisse, zumal eine mangelhafte Hautcultur, nicht ohne Einfluss sind.

Die *Behandlung* des Lichen-Strophulus beschränkt sich bei heftigem Jucken auf lauwarme Bäder mit einem Zusatz von Kleie oder Seife. Auch zweimal täglich wiederholte Waschungen mit einer (1 bis 2 pCt.) Carbolsäurelösung sind als reizmildernd zu empfehlen. Innere Mittel haben, so weit meine Erfahrung reicht, keinen Einfluss auf das

Hautleiden, und ihre Anwendung ist um so nutzloser, als das letztere in den meisten Fällen nach einer gewissen Zeit von selbst schwindet. Bei weitem ungünstiger in Bezug auf die Heilung verhält sich

8. die Prurigo, deren von *Hebra* treffend entworfenes Bild ich sehr häufig schon bei Kindern in den ersten Lebensjahren zu beobachten Gelegenheit hatte. Damit stimmt auch die Ansicht des eben genannten Autors überein, dass weitaus die meisten Fälle von Prurigo sich bis auf das Kindesalter zurückführen lassen. Die Erscheinungen weichen von den bei Erwachsenen beobachteten in keiner Weise ab; auch bei Kindern finden wir die theils blassen, theils mit einem durch Aufkratzen entstandenen dunklen Blutpunkte bedeckten Prurigopapeln vorzugsweise auf den *Streckseiten* der Extremitäten, während die Beugeseiten frei oder nur wenig befallen sind, gleichzeitig aber auch auf dem Bauche, dem Rücken, der Brust. Das anhaltende heftige Jucken reizt die Kinder zum Kratzen, und diesem *mechanischen* Insulte müssen wir die weiteren *Hautveränderungen* zuschreiben, welche sich allmälig im Verlaufe der Prurigo entwickeln, die ekzematösen Ausschläge, die Rauhheit und Verdickung der Haut, Veränderungen, welche das ursprünglich einfach papulöse Bild wesentlich modificiren können. Auch die von *Hebra* hervorgehobene ungewöhnlich starke Schwellung der *Lymphdrüsen* in der *Inguinalgegend* und über den Adductoren der *Oberschenkel* vermisste ich bei Kindern fast niemals. Das Allgemeinbefinden ist dabei ungestört, nur kann die Störung der nächtlichen Ruhe schliesslich das gute Aussehen der Kinder beeinträchtigen, und zwar um so mehr, als die Prurigo immer ein sehr chronisches Uebel darstellt, Jahre lang mit geringen Unterbrechungen fortdauert und der Heilung fast immer hartnäckig widerstrebt.

Bei einigen an Prurigo leidenden Kindern beobachtete ich gleichzeitig oder als Vorläufer dieses Hautleidens einen Ausbruch kleiner *Pemphigusblasen*, welche einmal in ziemlich bedeutender Menge der Prurigo vorangingen, in den anderen Fällen nur sehr spärlich von Zeit zu Zeit zwischen den Papeln aufschossen. Auch bei einem alten Manne, welchen ich im Sommer an einem acuten Pemphigus von enormer Ausbreitung und achtwöchentlicher Dauer behandelt hatte, sah ich während des Herbstes und des darauf folgenden Winters stark juckende Prurigopapeln, an denen er früher nie gelitten hatte, an den verschiedensten Körperstellen hervorbrechen.

Die Aetiologie war in allen Fällen dunkel. Weder eine erbliche Anlage, noch eine tuberkulöse Basis, auf welche *Hebra* Werth legt, liess sich mit Sicherheit nachweisen. Nur in einem Falle, welcher ein

10jähriges Mädchen betraf, erfolgte der Tod durch Phthisis pulmonalis. In der Behandlung hatte ich ebenso wenig Glück, wie Andere, denn nur in einem einzigen Falle, welcher einen 8jährigen Knaben betraf, erzielten wir eine mehrjährige Heilung, während die ebenfalls an Prurigo leidende Schwester immer wieder mit Recidiven in die Klinik kam. Tägliche Abreibungen des Körpers mit Sapo viridis im lauen Bade, später die in derselben Weise zur Anwendung kommende Vleminckx-sche Lösung von Kalkschwefel (F. 47), schienen in diesem Falle heilsam gewesen zu sein, während dieselben Mittel in den anderen Fällen ebenso wenig leisteten, wie der innere Gebrauch der Solut. arsen. Fowleri[1]).

Schliesslich mache ich Sie noch darauf aufmerksam, dass eine etwas veraltete Scabies bei oberflächlicher Untersuchung, wenn man nicht sofort deutliche Milbengänge entdeckt, leicht mit Prurigo verwechselt werden kann. An diese Möglichkeit haben Sie immer zu denken, und zwar nicht bloss in der Armenpraxis. Wiederholt beobachtete ich Scabies bei Kindern aus guten Familien, und zwar schon im ersten Lebensjahre und unter Umständen, welche jede Möglichkeit einer Infection auszuschliessen schienen, wo daher die Demonstration eines Acarus nicht geringen Schrecken erregte.

III. Ekzema und Impetigo.

Unter allen Hautaffectionen des Kindesalters nehmen in Bezug auf Häufigkeit die vesiculösen und pustulösen Formen die erste Stelle ein. Durch eitrige Umwandelung des Vesikelinhalts geht das Ekzem in Impetigo über, dessen Pusteln zugleich grösser werden und nach dem Zerplatzen durch Vertrocknung dicke honiggelbe Borken zu bilden pflegen. Sehr häufig sieht man Bläschen, Pusteln und deren Residuen mit einander vermischt auf einer und derselben Hautstelle (Ekzema impetiginosum).

Schon während des Säuglingsalters, ja nicht selten bereits wenige Wochen nach der Geburt, tritt der Ausschlag, vorzugsweise im Gesicht, sehr häufig auf, und ist hier unter dem Namen „Milchschorf, Crusta lactea“ auch den Laien wohlbekannt. In der exquisiten Form desselben sieht man Stirn, Wangen, Nase, Oberlippe und Kinn mit einer mehr oder minder zusammenhängenden, oder durch Intervalle einer rothen excoriirten Haut hie und da unterbrochenen Borke von grünlich oder

[1]) Ueber die von O. Simon empfohlenen Einspritzungen von Pilocarpin stehen mir keine eigenen Erfahrungen zu Gebot.

schwarzbrauner Farbe, wie mit einer Maske, bedeckt, aus welcher die Augen des Kindes klar herausschauen. An einzelnen Stellen ist die Borke heruntergekratzt und das aus der excoriirten Haut aussickernde Blut zu dunkelen Schorfen geronnen. Bei genauerer Untersuchung entdeckt man bisweilen noch im Umkreise der Borke oder auf den von derselben frei gebliebenen Hautstellen kleine, auf rother Fläche einzeln oder gruppenförmig beisammenstehende Bläschen und kleine Pusteln, deren vertrocknetes Secret die Borke bildete. Abgesehen von dem lästigen Jucken befinden sich die meisten dieser Kinder vollkommen wohl und haben sogar ein blühendes wohlgenährtes Aussehen; doch pflegen die benachbarten Lymphdrüsen unter dem Kieferwinkel und dem Kinn durch Vermittelung der Lymphgefässe leicht anzuschwellen. Die Dauer des Ausschlags ist sehr verschieden. In der Regel besteht er mit abwechselnder Besserung und Verschlimmerung mindestens 4—6 Wochen, oft auch Monate oder selbst Jahre lang zur grössten Beunruhigung der besorgten Eltern fort. Während des Bestehens einer acuten Krankheit, z. B. einer Pneumonie, oder stärkerer Säfteverluste, zumal profuser Diarrhoe, sieht man den Ausschlag nicht selten abtrocknen, aber nach der Heilung jener intercurrenten Krankheiten von neuem zum Vorschein kommen. Die Heilung erfolgt endlich durch ein Erlöschen der ekzematösen Eruption und des von der wunden Oberfläche abgesonderten serösen Secrets, worauf die überliegenden Borken vertrocknen, abfallen und eine rothe Haut ohne Spur von Narben hinterlassen.

In einer Reihe von Fällen dieser Art verbreitet sich das Ekzem des Gesichts über die behaarte Kopfhaut, das äussere Ohr, in das Innere der Ohrmuschel und in den Eingang der Nase, erstreckt sich auch wohl bis auf das untere Augenlid und giebt dann leicht zu einer Entzündung der Conjunctiva palpebralis Anlass.

Die Ursachen der Crusta lactea sind dunkel. Die Annahme einer „skrophulösen" Constitution ist meistens ganz willkürlich, doch steht fest, dass die Affection in manchen Familien erblich ist, so dass fast alle Kinder derselben, sogar durch Generationen hindurch, während des Säuglingsalters an Ekzema faciei leiden. Auch der Ernährung, zumal der zu fetten Milch einer dem zarten Alter des Kindes nicht mehr angemessenen Amme wird das Hautleiden zugeschrieben, wofür aber der Beweis, d. h. die Heilung durch Ammenwechsel, nur ausnahmsweise beizubringen ist.

Auch jenseits des Säuglingsalters kommt das Ekzem häufig vor, pflegt aber dann das äussere Ohr, die Ohrmuschel, die Gegend hinter den Ohren und besonders die behaarte Kopfhaut stärker als das Gesicht zu

befallen. Das Ekzema capitis bildet oft ausgedehnte, zusammenhängende, die ganze Kopfhaut bedeckende, grünlichbraune oder graugrüne, die Haare verfilzende, ziemlich feuchte Borken, aus deren Spalten das unter denselben angehäufte purulent-seröse, oft sehr fötide Secret hervorsickert. Sehr häufig wimmeln diese Borken von Läusen. In anderen Fällen ist die Affection beschränkter, und die Kopfhaut ist nur stellenweise mit den geschilderten Borken bedeckt[1]), welche entweder eine münzenartige, oder eine ganz unregelmässige Form und eine trockene mörtelartige Consistenz zeigen. Man sieht dann häufig abgelöste, durch das Wachsthum der Haare emporgehobene Klümpchen in den Haaren hängen, wie Perlen, die an einem Faden aufgereiht sind (Tinea granulata). Entfernt man die Borken durch Fomente auf schonende Weise, so erscheint die Kopfhaut roth, wund und mit Secret bedeckt. Bläschen und Pusteln bilden auch hier die Urform, welche im Umkreise der Borken und besonders dann sichtbar wird, wenn die Krankheit, was oft geschieht, auf bereits geheilten Hautstellen von neuem ausbricht. Durch das heftige Jucken werden die Kinder zum Kratzen gereizt, welches die entzündliche Irritation unterhält. Die benachbarten Drüsen hinter den Ohren, am Hinterkopf, unter den Kiefern, am Halse schwellen an, und das unter den Borken stagnirende, sich zersetzende Secret verbreitet in vielen Fällen einen widerlichen Geruch. Nicht selten greift auch die Hautentzündung von der Oberfläche aus mehr in die Tiefe. In mehreren Fällen sah ich inmitten der ekzematösen Partien derbe Infiltrationen der Haut, welche schliesslich in Abscesse übergingen, entstehen; ja ein paar Mal bildete sich eine umfangreiche Eiteransammlung unter dem Pericranium des Scheitelbeins, nach deren Eröffnung die Sonde bis auf den Knochen drang, und an deren Rändern der bekannte Knochenring, wie beim Cephalhaematom gefühlt wurde (S. 32). In anderen Fällen

---

[1]) Man verwechsele damit nicht die unter dem Namen „Gneis" bekannte schuppige Decke, die sich häufig auf der Kopfhaut kleiner Kinder, besonders in der Gegend der grossen Fontanelle, als ein mehr oder weniger dicker, gelblicher oder bräunlicher Ueberzug findet. Dieselbe ist das erstarrte Product einer vermehrten Thätigkeit der Talgdrüsen (Seborrhoe), vermischt mit abgestossenen Epidermisschollen. Dieser Ueberzug bleibt oft Monate lang liegen, bildet sich zuweilen von neuem, nachdem er schon entfernt worden war, kehrt aber zuletzt nicht wieder. Als ein einfaches Mittel empfehlen sich Einreibungen mit frischer Butter oder Eigelb, und darauf tüchtige Waschungen mit Seifenwasser. Uebrigens kann durch den localen Reiz, welchen die immer mehr sich anhäufenden Schuppen und Epidermisschollen auf die Kopfhaut ausüben, schliesslich auch ein Ekzema capitis erzeugt werden, dessen serös-eitrige Absonderung und Borken mit den Producten der Seborrhoe sich vermischen.

entwickelte sich von dem Ekzema capitis aus ein Erysipelas, welches über Nacken und Gesicht wanderte und von starkem Fieber begleitet war. (S. 44).

Die Dauer des Ekzema capitis ist meistens eine sehr lange. Nicht selten zieht es sich mit mehr oder minder langen Unterbrechungen Jahre lang, selbst bis zur Pubertätsperiode hin, zumal bei armen, der gehörigen Reinlichkeit entbehrenden Kindern. Die Haare werden dabei gewöhnlich krankhaft verändert, glanzlos, dünn, fallen aus, wachsen aber nach der Heilung der Krankheit wieder. Sobald diese erfolgt, hört die Secretion der wunden Flächen auf, die trocken werdenden Borken lösen sich ab, und auf der gerötheten Haut bilden sich noch längere Zeit hindurch kleine gelbliche, trockne Schüppchen.

Das Auftreten des Ekzems und der Impetigo am Rumpf und an den Extremitäten beobachtet man nicht selten bei denselben Kindern, welche an Ekzema faciei und capitis leiden. Doch können Gesicht und Kopf auch völlig verschont bleiben, besonders bei älteren Kindern im Alter der zweiten Zahnung, welche dann dasselbe Bild wie Erwachsene darbieten. Zuweilen bestand der Ausschlag schon von frühester Kindheit an, z. B. bei einem 6jährigen Mädchen, welches seit ihrem 7. Lebensmonate ununterbrochen an einem über den grössten Theil des Körpers verbreiteten Ekzem litt. Vorzugsweise befallen fand ich in diesen chronischen Fällen die Beugeseiten der Ellenbogen- und Kniegelenke, die inneren Flächen der Oberschenkel und die Wadengegend. —

Der Verlauf der geschilderten Ausschläge, an welchen Theilen sie auch ihren Sitz haben mögen, ist zwar in der Regel ein chronischer, auf viele Monate und Jahre ausgedehnter; doch kommen auch acute Eruptionen dieser Art, die nur wenige Wochen dauern, bei sonst gesunden Kindern nicht selten vor. Ich beobachtete dieselben wiederholt am Oberarm und in der entsprechenden Achselhöhle, aber auch an den unteren Extremitäten und im Gesicht, besonders am Kinn, ohne andere krankhafte Erscheinungen, zumal ohne Fieber. Bei einem 14jährigen Knaben (vorgestellt am 9. Juni 1879) erfolgte seit 10 Jahren regelmässig in jedem Frühling ein Ekzemausbruch auf beiden Wangen und Ohren, welcher etwa 4—6 Wochen bestand und dann vollständig verschwand. Bei einem 11jährigen gesunden Mädchen (7. Febr. 1881) war es seit einem Jahr schon 6- bis 7mal zum Ausbruch eines acuten Ekzems gekommen, welches nach vorausgegangenen brennenden Schmerzen immer an derselben Stelle, nämlich in der rechten Schläfengegend hervorbrach, sich bisweilen bis zum Unterkiefer ausdehnte, und 3 bis 4 Tage zu dauern pflegte, ohne dass die Untersuchung eine locale Ursache auf-

zufinden im Stande war. Mitunter kam es im Verlaufe eines chronischen Ekzema faciei plötzlich zu einem neuen acuten Ausbruch auf der schon lange bestehenden wunden Hautpartie und in ihrer Umgebung, wobei die Augenlider und das ganze Gesicht stark anschwollen, und die neu im Gesicht hervorbrechenden Bläschen zu grossen Pusteln anwuchsen, welche theilweise, wie die Variolapusteln, eine centrale Delle zeigten und mit einander confluirten. Ich möchte Sie gerade auf diese Fälle besonders aufmerksam machen, weil ich Irrthümern in der Auffassung des Exanthems wiederholt begegnete. Besonders in einem dieser Fälle, welcher in der Privatpraxis vorkam, war mit voller Bestimmtheit die Diagnose „Variola" gestellt worden, obwohl doch die völlige Integrität aller übrigen Körpertheile (nur an den beiden Handgelenken waren noch ein paar ähnliche Pusteln erschienen), der gänzliche Mangel des Fiebers und die allgemeine Euphorie von vorn herein dagegen sprachen. In der That zeigte der weitere Verlauf, dass von Variola gar nicht die Rede sein konnte. Diese acuten Steigerungen chronischer Ekzeme wurden gewöhnlich durch heftiges, Blutungen erregendes Kratzen der Kinder hervorgerufen.

Ich will bei den Blutungen, welche aus dem Ekzema faciei erfolgen können, noch etwas länger verweilen, weil dieselben nicht immer durch traumatische Eingriffe bedingt und daher gutartiger Natur sind, sondern weil ich in drei Fällen, welche sämmtlich Kinder im Alter von 3 bis 4 Monaten betrafen, diese Hämorrhagien erschöpfend werden und mit dem Tode enden sah. Hier schien es sich in der That um eine wirkliche hämorrhagische Diathese zu handeln, welche sich indess nur bei einem dieser Kinder durch gleichzeitige geringe Blutungen aus dem Magen und Darmkanal kund gab, während in den beiden anderen Fällen keine anderweitige Blutung stattfand. Vielmehr schien das eine Kind vollkommen gesund zu sein, während das andere an Rachitis und Spasmus glottidis litt, und ein sehr elendes, anämisches Aussehen darbot. In allen diesen Fällen rieselte das Blut fast anhaltend, ohne dass gekratzt wurde, aus den ekzematösen Flächen und Rissen, und gerann zu weichen schwarzen Borken, welche durch das nachfliessende Blut bald wieder abgespült wurden. Alle Styptica, auch das Ergotin, blieben fruchtlos, und die Kinder gingen nach einigen Wochen an zunehmender Schwäche unter Collapserscheinungen zu Grunde. Nach diesen Erfahrungen möchte ich die spontanen Blutungen aus einem Ekzema faciei, welche sich ohne deutliche Ursache (Kratzen) wiederholen, immer als ein nicht unbedenkliches Symptom betrachten. —

Von der Aetiologie des Ekzems im Allgemeinen wissen wir sehr

wenig. Nur in verhältnissmässig seltenen Fällen können wir die Ursache mit Sicherheit angeben. Zu diesen gehört besonders das acute Ekzema solare (solstitiale, aestivum), welches die Schweisse der Rachitischen (S. 760) begleitet, vorzugsweise aber in der Sommerhitze bei sehr vielen Kindern, schon bei Säuglingen, auf dem Rücken, der Brust, dem Halse, besonders aber auf der Stirn und den Schläfen, in Form dicht gedrängter äusserst kleiner, auf geröthetem Fläche sitzender Bläschen und Knötchen zum Vorschein kommt. Mitunter kommen auch grössere Papeln und selbst Pusteln dazwischen vor, und bei einem 3jährigen Mädchen beobachtete ich gleichzeitig ein starkes Erythem und Oedem der linken Augenlider und Stirnhälfte. In anderen Fällen sind *traumatische* Einflüsse aetiologisch bedeutsam:

Kind von 2 *Monaten*, vorgestellt am 15. Nov. 1879. In Folge der Extraction mit der Zange war eine Quetschung und Erosion der Stirn erfolgt, gegen welche laue Fomente angewendet waren. Zwei Wochen später bildete sich auf und neben den contundirten Stellen ein Ekzem bis zum Scheitel hinauf mit starkem Oedem der Augenlider. Bei mehreren kleinen Kindern gab das *Stechen der Ohrlöcher* Anlass zur Entwickelung eines Ekzems, welches entweder auf das äussere Ohr beschränkt blieb oder sich über den Nacken und Rücken ausbreitete. Auf ähnliche Weise können bekanntlich auch andere Ausschläge, zumal *Psoriasis*, zu Stande kommen. So sah ich bei einem 5jährigen, zuvor ganz gesunden Mädchen fast unmittelbar nach der Vernarbung einer umfangreichen Brandwunde auf dem Rücken von dieser Stelle aus eine Psoriasis sich entwickeln, welche sich später über den ganzen Körper ausbreitete.

Sehr häufig werden Sie die *Vaccination* als Ursache des Ekzems beschuldigen hören. Unmittelbar oder bald nach derselben soll nach Aussage der Mutter der Ausschlag im Gesicht oder an anderen Körpertheilen zum Vorschein gekommen sein. Wenn ich auch glaube, dass viele Fälle dieser Art nur auf Zufälligkeiten beruhen, so will ich doch die Möglichkeit eines Connexes um so weniger in Abrede stellen, als andere acute Exantheme, besonders die *Masern*, aber auch *Scharlach*, *Varicellen* und *Pocken* öfters Ekzem und Impetigo im Gefolge hatten. Unsicher ist auch die immer noch vielfach geltend gemachte Beziehung zur *Dentition*, worüber ich mich schon früher (S. 139) ausgesprochen habe, und die häufige Annahme einer *skrophulösen* Basis entbehrt in vielen Fällen der Begründung. Nur da, wo andere skrophulöse Symptome vorhanden sind, ist sie gerechtfertigt. Die begleitenden secundären Anschwellungen der benachbarten Drüsen sind für sich allein nicht ausreichend.

Dass das Ekzema impetiginosum *contagiös* werden könne, wird in unserer Zeit behauptet, und von *Hebra* u. A. ist auch ein Fadenpilz

beschrieben worden, welcher die Ansteckung vermitteln soll. Mir selbst kamen einige Fälle bei Geschwistern vor, unter denen besonders der eines kleinen Kindes bemerkenswerth ist, welches sein Gesichts- und Kopfekzem nach einigen Wochen auf die ältere Schwester übertrug, welche das Kind trug und dabei den Kopf desselben stets an ihre Wange lehnte.

Bei dem Drängen der meisten Mütter, den zumal das Gesicht entstellenden Ausschlag so schnell als möglich zu heilen, haben Sie sich immer die Frage vorzulegen, ob eine solche radicale *Behandlung* auch wohl statthaft sei. Was mich betrifft, so habe ich es mir mit Rücksicht auf die (S. 776) erwähnten Erfahrungen schon seit Jahren zur Pflicht gemacht, chronische Ekzeme, welche schon viele Monate oder gar Jahre, zumal im Gesicht und auf dem Kopfe bestehen, nicht mit einem Mal, sondern allmälig zu beseitigen, indem ich einen Theil der erkrankten Haut nach dem anderen local behandele, ein Verfahren, zu welchem man in vielen Fällen auch durch die grosse Ausdehnung der Affection gezwungen wird. Zunächst entferne man die Borken durch Einreibungen mit Vaseline, frischem Oel oder Fomentationen von lauem Wasser, auf dem Kopf am besten durch letztere, welche mit einer Kappe von Wachstaffet oder Guttaperchapapier bedeckt werden. Nach der Ablösung der Borken wird die nunmehr blossgelegte rothe und nässende Haut mit *Seifenwasser* (Sapo viridis) täglich einmal gewaschen, und dann jedesmal frisch mit dem *Unguent. Hebrae* verbunden, welches 12 Stunden darauf liegen bleibt. Nur bei sehr starker Entzündung lasse ich zunächst Fomentationen mit Bleiwasser machen. Das Schwierigste dabei ist, den Salbenverband bei kleinen Kindern auf dem Gesicht zu befestigen und das Kratzen zu verhüten. Ersteres erreicht man am besten durch die Application einer auf der inneren Fläche mit der Salbe bestrichenen Leinwandmaske, letzteres durch Umwickelung der Hände und Finger mit Watte und Leinen. Statt der Hebra'schen Bleisalbe benutzten wir auch mit Vortheil Salben von *Acidum salicylicum* (F. 48), *Tannin* (F. 49), *Borsäure* (F. 50), oder *Zink*, seltener und nur bei local beschränkten Ekzemen eine Salbe von Hydrargyr. praecip. alb. oder rubr. (0,5 : 15,0 Vaseline). *Theersalben* von Anfang an anzuwenden, ist nicht rathsam, weil sie leicht zu reizend wirken und die Entzündung steigern; dagegen sind sie nach vorgängiger Behandlung mit den zuvor erwähnten Salben, um die Heilung zu consolidiren, sehr zu empfehlen. Wir benutzten meistens das *Ol. cadinum*, welches als Liniment (1 Th. auf 3 bis 2 Th. Olivenöl) täglich nach vorangegangener Abseifung auf die kranken Hautstellen aufgetragen wurde. Bei der Application der Theersalben

auf ausgedehnte Flächen haben Sie indess immer an die Möglichkeit einer reizenden Wirkung auf die Nieren (S. 566) zu denken und daher den Urin sorgfältig zu untersuchen, dessen schwärzliche Färbung oder gar Eiweissgehalt die Unterbrechung der Cur sofort erfordert.

Die Dauer dieser Behandlung ist selbstverständlich eine sehr verschiedene. Während manche Ekzeme, und selbst sehr lange bestehende, schon nach wenigen Wochen heilen, erfordern andere eine Monate lang fortgesetzte Cur bis zur Heilung, und selbst dann sehen wir häufig ohne erkennbare Ursache Recidive des Hautleidens eintreten. In diesen sehr hartnäckigen Fällen leistete mir bisweilen der *Arsenik* in Form der Solut. Fowleri (F. 11) entschieden gute Dienste, zunächst, wie es schien, durch Linderung des Juckens und Kratzens. Selbst kleine Kinder von 2—3 Jahren vertrugen das Mittel in kleinen Dosen (3—5 gtt. der Mischung 3mal täglich bei vollem Magen gegeben) vortrefflich. Bei *skrophulöser* Diathese sah ich auch guten Erfolg von der Anwendung des Syrup. ferri jodati, oder der (F. 46) empfohlenen Mischung von Jod mit Jodkali. Dagegen kann ich in das Lob der vielgerühmten *Soolbäder* nicht einstimmen, weil sie nicht selten die Ausschläge durch starke Hautreizung verschlimmerten. Weit eher möchte ich laue (26° R.) Seifen- oder Schwefelbäder empfehlen, welche letztere Sie durch einen Zusatz von 50—100,0 Kali sulphurat. pr. baln. zum Bade bereiten können.

IV. Ekthyma.

Häufig beobachtet man bei Kindern, entweder mit Ekzem combinirt oder auch für sich allein, grosse eitergefüllte, mit einem rothen Saum umgebene, einzeln oder gruppenweise beisammen stehende Pusteln. Dieselben sitzen mit Vorliebe auf den Nates, den Ober- und Unterschenkeln, können die Grösse einer Erbse erreichen, und vertrocknen zu einem schwarzbraunen Schorf, nach dessen Abstossung ein rother Fleck ohne Narbe zurückbleibt. Das Ekthyma findet sich oft bei skrophulösen, aber auch bei ganz gesunden Kindern, welche unreinlich gehalten werden, scheint auch nicht selten durch den Reiz von Ungeziefer (besonders Kleiderläusen) zu Stande zu kommen, so dass man in allen Fällen auf diese Ursache sein Augenmerk richten sollte.

Das Ekthyma tritt aber häufig auch als Ausdruck einer *Kachexie* bei elenden, schlecht genährten, durch Noth oder Krankheit (besonders allgemeine Tuberkulose, Masern, Scharlach) erschöpften Kindern auf, und bekommt dann oft eine schlimmere Bedeutung. In der Regel bildet hier die sogenannte *Cachexia pauperum* die Grundlage, welche ledig-

lich durch die elenden Lebensverhältnisse erzeugt wird, und sich durch hochgradige Anämie, Abmagerung, Schwäche und Tendenz zu chronischen Entzündungen verschiedener Gewebe kundgiebt. Auch die Haut nimmt hier nicht selten in der Form des Ekthyma oder der Rupia cachectica Theil, die sich auch beide mit einander combiniren können. Der Unterschied beider Formen liegt überhaupt mehr in der Grösse der Epidermiserhebungen, als in ihrem Contentum, da auch die schlaffen Rupiablasen, welche den Umfang eines halben Markstücks und darüber erreichen können, und besonders am Rumpf, auf dem Rücken aufschiessen, mit einem trüben, eiterartigen, demjenigen der Ekthymapusteln sehr ähnlichen Inhalt gefüllt sein können. Unter diesen Umständen bilden sich nun aus den erwähnten Pusteln und Blasen leicht tiefdringende Ulcerationen, welche ich besonders am Scrotum und in dessen Umgebung, aber auch auf dem Rücken als mehr oder weniger zahlreiche, erbsen- bis groschengrosse, runde, scharfgerandete, wie mit einem Locheisen herausgestossene Substanzverluste beobachtete. Mit der Besserung des Allgemeinbefindens können diese Geschwüre allmälig unter Zurücklassung entsprechender Narben heilen, während sie im entgegengesetzten Falle sich mehr und mehr vergrössern, vertiefen und vervielfachen. Am schlimmsten aber ist der unter denselben Verhältnissen bisweilen vorkommende Uebergang des Ekthyma und der Rupia in Brand. Beide Vorgänge glaube ich Ihnen am besten durch die Mittheilung der folgenden klinischen Fälle veranschaulichen zu können:

Johann B., 1½ Jahre alt, aufgenommen am 11. März 1879, sehr atrophisch und anämisch, zeigt eine Menge von Hautgeschwüren, die nach Aussage der Eltern aus „Eiterpusteln" hervorgegangen sind. Sitz derselben ist fast nur die Umgebung der Genitalien, Scrotum, Mons pubis, Inguinalgegend und Oberschenkel, vereinzelt auch die Nates. Linsen- bis groschengrosse Geschwüre stellen scharf abgerundete bis in den Papillarkörper der Cutis dringende Defecte dar, mit gelblich grauem Grunde und etwas unterminirten Rändern. Mehrere derselben sind zu grösseren Substanzverlusten confluirt. In den nächsten Tagen auch ähnliche Ulcera hinter dem rechten Ohr, welche confluiren und das äussere Ohr durch einen tief dringenden ulcerösen Spalt fast vom Schädel ablösen. Tod im Collaps am 21. März. Section: Bronchopneumonia duplex, käsige Degeneration der Bronchialdrüsen, chronischer Darmkatarrh.

Clara P., 2½jährig, aufgenommen am 2. April 1879, ziemlich wohlgenährt. Am rechten Bein mehrere runde Hautdefecte, worunter drei von der Grösse eines Markstücks, mit gelblich speckigem Grunde und rothem scharf abgeschnittenem Rande. Dieselben sollen aus Eiterbläschen mit dunkelrothem Saum vor 14 Tagen entstanden sein (Ekthyma); ähnliche frische Pusteln sind noch hie und da am Körper zu sehen. Gleichzeitig starke Coryza, doppelseitige Otorrhoe, Eczema auriculae, Drüsenschwellungen. Vom 6. an neue Pusteleruptionen auf dem linken Bein, dem Rücken und den Nates, welche platzen und schnell in Ulcerationen übergehen. Die

letzteren flossen vom 16. an besonders auf dem Rücken theilweise zusammen und bildeten grosse Hautdefecte, welche einen schwarzbraunen schorfigen Belag zeigten und einen entschieden brandigen Geruch hatten. Allmälig wurden der ganze Rücken, die Bauchhaut, zum Theil auch die Extremitäten von diesen gangränösen, tief eindringenden Ulcerationen zerfressen. Fast überall sieht man kleine und grosse schwarze, theils runde, theils durch Confluenz entstandene buchtige, roth umrandete Defecte. Fortschreitende Abmagerung und Entkräftung, unregelmässiges Fieber, welches am 26. und 27. Abends 40,8 erreicht, Husten und Diarrhoe. Untersuchung des Thorax wegen des ausgebreiteten Hautleidens nicht möglich. Tod am 5. Mai. Section: Neben dem multiplen Hautbrande fand sich chronische fibrinöse Pleuritis, doppelseitige Bronchopneumonie, umschriebener Lungenbrand im linken Unterlappen, Tuberkulose der rechten Lunge, des Bauchfells, der inneren Genitalien (Salpingitis, Perisalpingitis et Perioophoritis tuberculosa).

In diesem Falle gab die weit verbreitete Tuberkulose zu der Kachexie Anlass, in deren Gefolge das Ekthyma cachecticum und der aus diesem sich entwickelnde multiple Hautbrand sich bildete. Die bei der Section gefundene Lungengangrän ist ohne Zweifel als embolische (S. 388) aufzufassen. Ich bemerke nur noch, dass trotz der sorgfältigsten Behandlung mit Roborantien, örtlicher Anwendung des Chlorzinks, des Tanninbleis, des Kampherweins, Carbolöls und vielstündigen Sitzens im warmen aromatischen Bade nicht der geringste Erfolg erzielt wurde. Die Behandlung des gewöhnlichen, nicht kachektischen Ekthyma stimmt mit derjenigen des Ekzems im Allgemeinen überein; nur vergesse man dabei nie auf Ungeziefer zu fahnden und, wo man es findet, dagegen einzuschreiten, besonders die gebrauchten Kleidungsstücke einer gründlichen Reinigung zu unterwerfen.

V. Abscesse des subcutanen Gewebes.

Die Tendenz zu Abscedirungen des Bindegewebes ist besonders in den ersten Jahren des Kindesalters eine sehr ausgesprochene. Ich spreche hier nicht von den isolirten, auf eine einzelne Stelle beschränkten Phlegmonen, welche entweder durch traumatische Einwirkungen, oder durch den Reiz benachbarter Hautentzündungen (Ekzema impetiginodes), oder von Hyperplasien der Lymphdrüsen her besonders unter dem Kieferwinkel zu Stande kommen; sondern von den multiplen Abscessen, welche sich an vielen Stellen des Körpers gleichzeitig oder successiv ohne erkennbare Ursache entwickeln und deshalb als der Ausdruck einer „Diathese" betrachtet werden müssen. Worauf diese Diathese beruht, wissen wir nicht. Nur soviel steht fest, dass die in Rede stehenden Infiltrationen und Abscesse, wenn sie auch bei gesunden Kindern hie und da vorkommen, doch mit grosser Vorliebe solche betreffen, welche hochgradig atrophisch oder tuberkulös sind. Je jünger die Kinder,

um so häufiger trifft man die Abscesse. Schon in den ersten Monaten des Lebens sieht man multiple, an den verschiedensten Stellen des Körpers sich bildende Infiltrationen von Erbsen- bis zu Wallnuss- und Hühnereigrösse, welche binnen wenigen Tagen roth werden, fluctuiren, aufbrechen und nach ihrer Heilung bläulich pigmentirte Narben hinterlassen. Die immer sich wiederholenden Eiterungen tragen zur Steigerung der schon bestehenden Atrophie und Schwäche erheblich bei, gehen auch bisweilen in tiefdringende Ulcerationen über, welche, wie ich mehrfach beobachtete, die Muskeln blosslegen und ausgedehnte Nekrosen der Haut und des Bindegewebes zur Folge haben können.

Eine andere Art von Abscessen findet sich häufig bei skrophulösen Kindern oder solchen, die an Affectionen des Knochensystems leiden. In der Umgebung der Fussknöchel, auf dem Fuss- und Handrücken, über den Rippen, auf dem Kopf u. s. w. findet man häufig kleine oder grössere von normal gefärbter Haut bedeckte Abscesse, welche viele Wochen bestehen können, bevor sie sich röthen, und nach deren Oeffnung die eingeführte Sonde auf einen cariösen Knochen dringt. Ein paar Mal beobachtete ich colossale Abscesse auf dem Kopf, wobei der Eiter zwischen dem Knochen und Pericranium sich angesammelt und schliesslich das letztere und die äussere Haut durchbrochen hatte. In diesen Fällen konnte man ganz ähnlich wie beim Cephalhämatom (S. 32) einen wallartigen Knochenring fühlen, welcher den Abscess umgrenzte und auch hier durch periostale Auflagerung an der Grenze des Abscesses, da wo Knochen und Pericranium sich berühren, zu Stande gekommen war. Man darf indess mit einem solchen Knochenring nicht die bei kleinen Kindern oft leistenartig vorspringenden Schädelnähte verwechseln, wie es mir selbst in einem Falle von enormer Abscessbildung am Hinterhaupt mit der Sutura lambdoidea ergangen ist. Häufig ist auch die Gegend hinter dem Ohr der Sitz umfangreicher Abscesse, welche die Ohrmuschel vom Kopf abdrängen, so dass dieselbe gerade nach vorn gerichtet ist. Wird die Eröffnung des Abscesses verschoben, so bricht derselbe gern in den Meatus audit. externus durch, und nachdem eine tiefe Incision gemacht ist, ergiebt oft die bis auf den Knochen dringende Sonde, dass man es mit einer Caries des Felsenbeins oder des Process. mastoideus zu thun hat.

Mit besonderer Sorgfalt mögen Sie aber alle Abscesse untersuchen, welche an irgend einer Stelle des Rückens, auf den Nates, in den Inguinalgegenden und an der Innenfläche der Oberschenkel sich bilden, weil dieselben sehr häufig als Senkungsabscesse, welche von einer Wirbelcaries ausgehen, befunden werden.

Receptformeln.

Die Nummern der Formeln (F. 1 u. s. w.) entsprechen den gleichen im Text vorkommenden Bezeichnungen.

F. 1. Hydrargyr. oxydul. nigr. 0,01
Sacch. alb. 0,5
M. f. p. d. tal. dos. 10
2mal tägl. 1 Pulver.

F. 2. Calomel 0,005—0,01
Sacch. alb. 0,5
M. f. p. d. tal. dos. 10.
2mal tägl. 1 Pulver.

F. 3. Acidi hydrochlorati 0,5—1,0
Aq. dest. 100,0
Gm. arab. 1,0
Syrup. alth. 20,0
(Tinctur. thebaic. gtt. 2—4)
MDS. 2stündl. 1 Kinderl.

F. 4. Creosoti gtt. 2—4
Aq. dest. 35,0
Syrup. alth. 15,0
MDS. 2stündl. 1 Theel.

F. 5. Pepsini 1,0
Acid. hydrochlor. 0,5
Aq. dest. 120,0
Sacch. alb. 10,0
MDS. 4mal tägl. 1 Kinderl.

F. 6. Pulv. rad. Ipecac. 1,0—2,0
Tartar. stibiat. 0,03—0,05
Aq. dest. 50,0
Oxymel scill. 15,0
MDS. Alle 10 Min. 1 Kinderl. bis zur Wirkung.

Pulv. rad. ipecac. 0,5—1,0
Tartar. emet. 0,01
M. f. p. d. tal. dos. 5
S. Alle 10 Min. 1 Pulver bis zur Wirkung.

F. 7. Calomel 0,03—0,05
Sacch. alb. 0,5
M. f. p. d. tal. dos. No. X.
S. 2stündl. 1 Pulver.

Infus. Sennae compos.
Syrup. spinae cervin. aa 25,0
MDS. 2stündl. 1 Kinderl.

F. 8. Kali bromati 3,0
Aq. dest. 100,0
Syrup. simpl. 20,0
MDS. 2stündl. 1 Kinderl.

F. 9. Hydrat. chlorali 1,0—2,0
Aq. dest. 100,0
Syrup. cort. aur. 20,0
MDS. 2stündl. 1 Kinderl.

Hydrat. chlorali 0,3—0,5
Aq. dest. 50,0
MS. Zum Klystir.

F. 10. Morphii acet. s. muriat. 0,01—0,03
Aq. dest. 35,0
Syrup. alth. 15,0
MDS. 2—4mal tägl. 1 Theel.

F. 11. Solut. arsen. Fowl. 2,0
Aq. dest. 8,0
MDS. 3mal tägl. 10—15 gtt.

F. 12. Ferri lactici s. reducti 0,03—0,05
Sacch. alb. 0,5
MDS. 2—3mal tägl. 1 Pulver.

Tinct. ferri chlorati 10,0
DS. 3mal tägl. 8—12 gtt.

Tinct. ferri chlorati s. pomati 7,5
Tinct. rhei vinos. 2,5
MDS. 3mal 12—20 gtt.

F. 13. Kali hydrojodici 1,0—2,0
Aq. dest. 100,0
Aq. menth. piper. 20,0
MDS. 3—4mal tägl. 1 Kinderl.

F. 14. Camphorae tritae 0,05—0,2
Sacch. alb. 0,5
M. f. p. d. tal. dos. No. 10.
2stündl. 1 Pulver.

Camphorae 0,6
Spirit. Vini
Aq. dest. aa 5,0
MS. Eine Pravaz'sche Spritze voll zu injiciren.

F. 15. Ammon. muriat. 1,0—2,0
Aq. dest. 100,0
Tart. emet. 0,05
Syrup. liquirit. 20,0
MDS. 2stündl. 1 Kinderl.

F. 16. Infus. rad. ipecac. (0,2—0,5) 100,0
Natr. nitrici 2,0
Aq. laurocer. 1,5
Syrup. alth. 20,0
MDS. 2stündl. 1 Kinderl.

F. 17. Calomel 0,01—0,03
Pulv. rad. ipecac. 0,02
Sacch. alb. 0,5
M. f. p. d. tal. dos. 10
2stündl. 1 Pulver.

F. 18. Tartar. stibiat. 0,05—0,1
Aq. dest. 100,0
Syrup. simpl. 20,0
MDS. 2stündl. 1 Kinderl.

F. 19. Vini stibiati
Oxymel scillit. aa 10,0
MDS. Alle 10 Min. 1 Kinderl. bis zur Wirkung.

F. 20. Decoct. rad. Senegae s. Polygalae amarae (5,0) 100,0
Liquor ammon. anisat. 1,5
Syrup. alth. 20,0
MDS. 2stündl. 1 Kinderl.

F. 21. Camphorae tritae 0,05—0,06
Acid. benzoic. 0,05
Sacch. alb. 0,5
M. f. p. d. tal. dos. 10 in chart. cerat. S.
2stündl. 1 Pulver.

F. 22. Infus. fol. digital. (0,3—0,5) 100,0
Natr. citr. s. Kali citr. s. Kali acetic. 2,0—3,0
Syrup. simpl. 20,0
MDS. 2stündl. 1 Kinderl.

F. 23. Decoct. cort. Chinae reg. (5,0 bis 10,0) 100,0
Syrup. cort. aur. 20,0
MDS. 2stündl. 1 Kinderl.

F. 24. Extr. Chinae frigide par. 2,0—3,0
Aq. flor. aurant. 100,0
Syr. flor. aurant. 20,0
MDS. 4mal tägl. 1 Kinderl.

F. 25. Calomel 0,015
Pulv. fol. digital. 0,01
Sacch. alb. 0,5
Mfp. d. tal. dos. 10
2stündl. 1 Pulver.

F. 26. Kali chlorici 3,0
Aq. dest. 100,0
Syrup. simpl. 20,0
MDS. 2stündl. 1 Kinderl.

F. 27. Decoct. cort. Chinae regiae (5,0 bis 10,0) 100,0
Kali chlorici 3,0 s. Aq. chlori 15,0
Syrup. simpl. 20,0
MDS. 2stündl. 1 Kinderl.

F. 28. Electuar. e Senna 25,0
Aq. dest. 100,0
Acid. tartar. 1,2
Sacch. alb. 10,0
MDS. 2stdl. umgesch. 1 Kinderl.

F. 29. Inf. rad. ipecac. (0,2) 100,0
Mucil. Gm. arab.
Syrup. simpl. aa 10,0
Tinct. thebaic. gtt. 2—4 s. Extr. Opii 0,02—0,03
MDS. 2stündl. 1 Kinderl.

F. 30. Magister. Bismuthi 0,1—0,2
Pulv. gumm. 0,5
M. f. p. d. tal. dos. 10
2stündl. 1 Pulver.

F. 31. Dec. rad. Colombo (5,0—8,0) 100,0
Syrup. alth. 20,0
Tinct. thebaic. gtt. 4
MDS. 2stündl. 1 Kinderl.

F. 32. Dec. cort. Cascarillae (5,0—8,0) 100,0
Syrup. alth. 20,0
Tinct. thebaic. gtt. 4
MDS. 2stündl. 1 Kinderl.

F. 33. Acidi tannici
Tinct. nuc. vomicar. aa 1,0
Aq. dest. 100,0
Syrup. alth. 20,0
MDS. 2stündl. 1 Kinderl.

F. 34. Argent. nitrici 0,05—0,1
Aq. dest. 100,0
Mucil. Gm. arab. 20,0
MD. in vitr. nigr. S.
2—3stündl. 1 Kinderl.

F. 35. Plumbi acetici 0,025
Pulv. gummosi 0,5
Mf. d. tal. dos. 10
3mal tägl. 1 Pulver.

F. 36. Ol. ricini 30,0
Gm. arab. 1,0
f. l. a. Emulsio c.
Aq. dest. 75,0
Syr. emuls. 15,0
MDS. 2stündl. 1 Kinderl.

F. 37. Extr. nuc. vomic. spirit. 0,06
Aq. dest. 30,0
Syrup. alth. 15,0
MDS. 3mal tägl. 1 Theel.

F. 38. Extr. secal. cornuti aquos. 1,0
Glycerini
Aq. dest. aa 5,0
MS. Eine Pravaz'sche Spritze voll zu injiciren.

F. 39. Infus. rad. rhei (5,0—8,0) 100,0
Kali tartar. 5,0
Syrup. simpl. 20,0
MDS. 2stündl. 1 Kinderl.

F. 40. Chinin. sulphur. s. muriat.
Ferri reducti aa 0,05
Sacch. alb. 0,5
M. f. p. d. tal. dos. 10
2—3mal tägl. 1 Pulver.

F. 41. Kali acet. 2,0—3,0
s. Liquor. Kali acet. (5,0—8,0)
Aq. dest. 100,0
Syrup. simpl. 20,0
MDS. 2stündl. 1 Kinderl.

F. 42. Decoct. cort. Chinae (5,0—8,0) 100,0
Kali acetici 3,0
Syrup. cort. aurant. 20,0
MDS. 2stündl. 1 Kinderl.

F. 43. Acidi tannici 0,05
Sacch. albi 0,5
M. f. p. d. tal. dos. 10
2stündl. 1 Pulver.

F. 44. Extr. secal. cornut. aq. 1,0
Aq. dest. 100,0
Syrup. simpl. 20,0
MDS. 2stündl. 1 Kinderl.

F. 45. Liquor ferri sesquichlorati 1,0
Aq. dest. 100,0
Syrup. simpl. 20,0
MDS. 4mal tägl. 1 Kinderl.

F. 46. Jodi puri 0,03—0,05
Kalii hydrojodici 1,0
Aq. destillat. 100,0
Syrup. simpl. 20,0
MDS. 3—4mal täglich 1 Kinderlöffel.

F. 47. Sulphur. citrin. 80,0
Calc. vivae 40,0
Coque c. Aq. fervid. 800,0
Ad remanent. 500,0
Cola et filtra.
S. Zum Einreiben.

F. 48. Acidi salicyl. 2,5—5,0
Spir. vini
Glycerin. pur. q. s. ad solut.
Vaselini 50,0
M. Unguent. S. Zum Verband.

F. 49. Acidi tannici 2,0
Vaselini 30,0
M. f. Ungt. S. Zum Verband.

F. 50. Acidi borici 2,5—5,0
Vaselini 50,0
M. f. Ungt. S. Zum Verband.

Register.

A.

B.

C.

D.

R.

S.

T.

U.

Gedruckt bei L. Schumacher in Berlin.





